

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS  
(Universidad del Perú, Decana de América)

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E. A. P. DE MEDICINA VETERINARIA



**“EVALUACIÓN DE LOS PARÁMETROS  
PRODUCTIVOS DE POLLOS DE CARNE  
CRIADOS SOBRE CAMA REUSADA POR  
CINCO CAMPAÑAS VS CAMA NUEVA”**

TESIS  
para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTORA  
María del Pilar Vejarano Ruibal

Lima-Perú  
2005

**A Dios por darme la vida y  
todo lo que tengo.**

**A mi mamá por brindarme  
todo su amor, por su apoyo  
incondicional cada día de mi  
vida.**

**A mis hermanos Alfredo,  
Maricarmen, Marianto y  
Quique por su apoyo y fe en  
mí.**

**A Nishiro, Sayuri, Rodrigo,  
Adriano y Priscila por ser mi  
alegría y motivo de tanta  
felicidad.**

**A la Dra. Monica Alba por su  
paciencia y confianza en la  
realización de este trabajo.**

**A Jorge por su amor y  
comprensión.**

**Al Laboratorio de Patología  
Aviar por todo su apoyo: Dra.  
Eliana Icochea, Dra. Rosa  
González, Roberto Choque y  
Elio Gómez, por la gran  
colaboración en el presente  
trabajo.**

**A el Dr. Pablo Reyna, Dra. Eva  
Casas, Dr. César Gavidia, Dra.  
María Cerón, Dra. Sonia Calle,  
y Dr. Néstor Falcón por sus  
oportunos consejos y  
asesoría en el desarrollo de mi  
tesis.**

**Al Dr. Erick Zacarías por su apoyo en la realización del presente trabajo y sobretodo por su amistad.**

**A los Doctores: Norma Noé, Diego Díaz, Amanda Chávez, Rosa Perales, Hermelinda Rivera, por el importante aporte en mi formación profesional.**

**A la Empresa Redondos S.A, en especial al Dr. Branco Alva por hacer posible la realización del presente trabajo.**

**A Kathya, John, Elizabeth P., Jessica, Cecilia, Claudia G. Luz, Daniel T., Ana María, Ursula y Dora por ser mis amigos incondicionales.**

**A los chicos de la promoción 98, por su apoyo en la parte experimental del presente trabajo.**

**A Rocío, Mariluz, Nadia, Jenny, Daniel, Fernando R., Juan, Lucho L., Dangelo, por su amistad.**

**A la promoción 97: César P., Fernando C., Carlos, Renato, Jazmín, Elizabeth A., Gaby, Claudia P., Pilar, Carmen P. Viviana Ch., Yván, Hernán, Dante y Omar, por los bonitos recuerdos.**

## ÍNDICE

	Pág
Índice .....	i.
Lista de Cuadros .....	iv.
Lista de Figuras .....	v.
Lista de Apéndices .....	vi.
Resumen .....	vii.
Summary.....	viii.
 I.     Introducción .....	 1.
II.    Revisión Bibliográfica .....	3.
2.1 La cama.....	3.
2.1.1 Definición.....	3.
2.1.2 Funciones.....	3.
2.1.3 Características.....	3.
2.1.4 Tipos de material de cama .....	4.
2.1.5 Manejo de la cama.....	5.
2.1.5.1. Causas de cama húmeda .....	6.
2.1.5.2. Consecuencias de la cama húmeda .....	7.
2.1.5.3. Medidas para mantener una cama seca .....	8.
2.1.6 Relación entre factores ambientales y manejo de la cama .....	9.
2.1.7 Reuso de cama .....	10.
2.1.7.1. Consideraciones para el reuso de cama .....	12.
2.1.7.2. Tratamientos de la cama .....	12.
2.1.8 El amoniaco .....	14.
2.1.9 Microbiología .....	16.
2.1.10 Enfermedades transmitidas por cama .....	18.
2.2. Coccidiosis en pollos de carne.....	21.
2.2.1 Etiología.....	22.
2.2.2 Morfología .....	22.
2.2.3 Ciclo de vida.....	22.
2.2.4 Epidemiología .....	24.

	2.2.5 Patogenicidad .....	25.
	2.2.6 Signos clínicos.....	26.
	2.2.7 Diagnóstico .....	26.
	2.2.8 Prevención y control.....	27.
III.	Materiales y Métodos .....	29.
	3.1. Materiales .....	29.
	3.1.1 Lugar de estudio.....	29.
	3.1.2 Animales.....	29.
	3.1.3 Material de cama.....	29.
	3.1.4 Alimento.....	30.
	3.1.5 Vacunas.....	30.
	3.1.6 Equipos .....	30.
	3.1.6.1 De crianza .....	30.
	3.1.6.2 De laboratorio.....	30.
	3.1.7 Reactivos .....	31.
	3.2. Métodos .....	31.
	3.2.1. Tamaño de muestra .....	31.
	3.2.2. Obtención de las muestras de cama.....	31.
	3.2.3. Recuento de ooquistes.....	31.
	3.2.4 Medición del nivel superficial de amoníaco .....	32.
	3.2.5 Recuento de UFC de coliformes, mesófilos y hongos .....	32.
	3.2.6 Aislamiento de <i>Salmonella spp.</i> .....	33.
	3.3 Medición de parámetros productivos .....	33.
	3.3.1 Peso corporal .....	33.
	3.3.2 Índice de conversión alimenticia (I.C.A).....	34.
	3.3.3 Índice de Eficiencia Productiva Europeo (I. E. P.E) .....	34.
	3.3.4 Uniformidad .....	34.
	3.3.5 Mortalidad .....	34.
	3.3.6. Evaluación de niveles de anticuerpos .....	34.
	3.4 Análisis de datos .....	35.
IV.	Resultados.....	36.
V.	Discusión .....	43.
VI.	Conclusiones.....	49.

VII.	Recomendaciones .....	50.
VII.	Apéndice.....	51.
VIII.	Bibliografía.....	70.



## LISTA DE CUADROS

	Pág
Cuadro 1. Ventajas y desventajas de algunos materiales de cama, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.....	5.
Cuadro 2. Resistencia a agentes químicos y temperaturas de inactivación para los virus de ENC, IBV, IBDV, CAV, REO, HCl.....	21.
Cuadro 3. Mortalidad semanal en pollos de carne criados sobre cama nueva y cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.....	36.
Cuadro 4. Parámetros productivos de pollos de carne al final de la campaña criados sobre cama nueva y en cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.....	38.
Cuadro 5. Recuento semanal de UFC/g de cama de coliformes, mesófilos y hongos, en cama nueva y cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003. ....	41.
Cuadro 6. Títulos de Anticuerpos de IBD, IBV, ND, CAV, REO de las aves al inicio de experimento (1er día), Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003 .....	42.

## LISTA DE FIGURAS

	Pág
Figura 1. Pesos corporales semanales de pollos de carne criados sobre cama nueva y reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003 .....	37.
Figura 2. Uniformidad semanal de pollos de carne criados sobre cama nueva y cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003 .....	38.
Figura 3. Recuento de ooquistes semanal por gramo en cama de pollos de carne criados sobre cama nueva y sobre cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003 .....	39.
Figura 4. Nivel de amoníaco semanal (ppm) en cama nueva y cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.....	40.
Figura 5. Títulos de Anticuerpos de IBD, IBV, ND, CAV, REO de las aves criadas en cama nueva y reusada al final de la campaña (49 días), Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.....	42.

## LISTA DE APÉNDICES

	Pág
Apéndice 1. Distribución de colección de muestras de cama por el método de 2W, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.....	51.
Apéndice 2. Parámetros productivos semanales en pollos de carne criados en cama nueva, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.....	52.
Apéndice 3. Parámetros productivos semanales en pollos de carne criados en cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.....	52.
Apéndice 4. Pesos y uniformidad semanal en pollos de carne criados en cama nueva y cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.....	53.
Apéndice 5. Identificación semanal de hongos en cama nueva y cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.....	68.
Apéndice 6. Títulos contra Gumboro en aves criadas sobre cama nueva y reusada al final de la campaña, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.....	69.

## RESUMEN

El reuso de cama es una práctica cada vez mas frecuente principalmente por razones económicas. El presente estudio tuvo como finalidad evaluar el rendimiento productivo y la calidad sanitaria de pollos de carne criados en cama nueva y cama reusada, para lo cual se criaron 250 pollos machos de la línea Ross 308, 125 en cama nueva y 125 en cama reutilizada por cinco campañas. Semanalmente se obtuvo datos de parámetros productivos, nivel de amoniaco, recuento de ooquistes por gramo de cama, recuento de UFC/g de cama de coliformes, mesófilos y hongos en ambos grupos. Además se evaluó el nivel de anticuerpos mediante ELISA, para las enfermedades de Bronquitis infecciosa (BI), Newcastle (NC), Gumboro (IBD), Anemia infecciosa (AI) y Reovirus (REO) al inicio y al final de la crianza (día 49). Los pollos criados en cama nueva obtuvieron 2.07 de índice de conversión alimenticia y  $3.92 \pm 0.07$  kg de peso comparado con 2.09 y  $3.87 \pm 0.06$  kg de las aves de cama reusada. Al final del estudio no hubo diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0.05$ ) en relación a los parámetros productivos para ambos grupos. Los niveles de amoniaco y recuento de ooquistes fueron mayores las primeras semanas en cama reusada, sin embargo no hubo diferencia estadística significativa. Solo se encontró estadísticamente significativo el recuento de UFC/g de mesófilos siendo mayor en cama nueva. Los resultados de serología no mostraron seroconversión contra los virus en estudio. Se esperaría que cama proveniente de crianzas sin historia de problemas infecciosos, y con un correcto manejo de las condiciones medio ambientales del galpón, pueda ser reutilizada de una manera segura hasta por cinco campañas.

**Palabras claves:** cama, Bronquitis infecciosa, Newcastle, Gumboro, Anemia Infecciosa, mesófilos.

## SUMMARY

The reuse of litter is a common practice in poultry raising due to monetary reasons. The aim of this study was to evaluate the performance and sanitary status of broilers raised in new litter and reused litter. 250 male broilers from the Ross 308 line were raised as follows: 125 in new and 125 in reused litter during 5 flocks. Performance data was collected weekly, as well as ammonia levels, oocysts count per gram of litter, and count of coliformis bacteria, fungi and mesophilic bacteria CFU per gram of litter in both groups. The levels of antibodies against Infectious Bronchitis (BV), Newcastle Disease (ND) Infectious Bursal Disease (IB) Chicken Anemia Virus (CAV) and Avian Reoviruses were evaluated by ELISA test at the beginning and ending of the flock (day 49). The broilers raised in new litter obtained a feed conversion of 2.07 and an average body weight of  $3.2 \pm 0.07$  kg, against 2.09 feed conversion and  $3.87 \pm 0.06$  kg body weight found in the second group. At the end of the study there was no statistic difference ( $P < 0.05$ ) between the performance parameters for both groups. The ammonia levels and oocyst count were higher during the first weeks in the reused litter group, nevertheless, there was no statistic difference. The CFU count for mesophilic bacteria was higher in the new litter group, being statistically significant. The serology results didn't show any seroconversion to the virus tested. Upon this, it will be expected that the litter coming from poultry farms without a history of infectious problems and with an adequate handling of environmental conditions of the farm can be safely reused for up to 5 flocks.

**Key words:** litter, Infectious Bronchitis, New Castle Disease, Infectious Bursal Diseases, Chicken Anemia Virus, mesophilic bacteria.

## **I. INTRODUCCIÓN**

La industria avícola se caracteriza por la producción de pollos de carne cada vez más precoces, como consecuencia de los avances en genética, nutrición, sanidad y manejo; factores que sustentan la avicultura moderna. Debido a ello es constante la búsqueda de alternativas que lleven a reducir los costos de producción sin perjudicar el desempeño productivo ni el aspecto sanitario, optimizando la crianza, con el fin de obtener mejores resultados económicos (Clementino, 2000).

La calidad de la cama afecta la expresión del potencial genético de las aves, debido a su continuo y estrecho contacto (Lacy, 2002b; Tabler, 2000). El manejo de la cama es tan importante como la ventilación, la nutrición, el programa de luz, la calidad del agua y la eficiencia del programa sanitario en la producción avícola. Sin embargo, existe poca información publicada al respecto, a pesar de las experiencias realizadas en campo (Bland y Ghazikhanian, 1998). La tendencia actual es producir más kilogramos de peso vivo por m<sup>2</sup>, de allí que la calidad de la cama es un factor importante con relación al estado sanitario de las aves y su eficiencia productiva (Shane, 1999).

Por razones de costo, actualmente es cada vez más frecuente la práctica del reuso de cama por varias campañas en la crianza de pollos de carne. Por ejemplo, granjas integradas americanas reusan la cama durante 4 a 6 campañas (Esmail, 2003; Shane, 1999).

En nuestro país, la viruta de madera es uno de los materiales de cama más utilizada, a pesar que existen inconvenientes para su recambio entre campañas debido a su disponibilidad dependiente de la región, época, costo y al desconocimiento de su calidad sanitaria. Esto obliga a que muchos criadores opten por su reuso.

La reutilización de la cama requiere de un buen manejo para ser exitoso. Uno de los problemas es el amoniaco proveniente de las deyecciones del ave, que en altas concentraciones y por períodos prolongados puede producir serios problemas (Esmail, 2003; Lacy, 2002b; Rosete, 2001; Sampaio *et al.*, 1999). Por otro lado, el reuso de cama puede ser una fuente potencial de transmisión de patógenos como los virus de las enfermedades de Gumboro, Anemia infecciosa Reovirus, y Adenovirus (Jones, 2003; Lukert and Saif, 2003; McFerran, 2003; Schat, 2003). Otros patógenos que se diseminan fácilmente en camas contaminadas son los agentes etiológicos de la Influenza aviar, Laringotraqueitis, Bronquitis infecciosa, Dermatitis gangrenosa, Botulismo y Salmonelosis, además de hongos y parásitos (coccidias). Por lo tanto, muchos expertos en el área recomiendan la limpieza y remoción total de la cama después de cada campaña (Janssen, 2000; Lacy, 2002b; McDougald, 2003; Paganini, 2004; Tabler, 2000). Además de ello, los efectos adversos de la reutilización de cama se incrementan con un mayor nivel de reuso. (Esmail, 2003; Shane, 1999).

Debido a la controversia sobre los beneficios y desventajas del reuso de cama en la crianza de pollos de carne, y la falta de estudios sobre el efecto que ejerce la cama reusada sobre los parámetros productivos de las aves, el presente trabajo tuvo como objetivo evaluar el desempeño productivo y la calidad sanitaria de pollos de carne criados con dos tipos de cama: material de cama nuevo y material reusado por cinco campañas.

## **II. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA**

### **2.1 La cama**

#### **2.1.1 Definición**

La cama es un material biológicamente activo compuesto por bacterias, virus e insectos que por lo común no es higroscópico. El estado de la cama está caracterizado por sus propiedades físicas y químicas muy específicas que determinan la cantidad y tipo de microorganismos presentes en ella (Castillo, 2001). En otros términos, la cama de pollo se define como las deyecciones de las aves mezcladas con material de cama, plumas, descamaciones de la piel y restos de alimento caídos de los comederos (Bellaver y Palhares, 2002; Bellaver y Palhares, 2003; Butcher, 1996; De Angelo, 1997).

#### **2.1.2 Funciones**

La cama tiene muchas funciones como: ayudar a la evaporación de la humedad y de los gases procedentes del material fecal, promover la sequedad por incremento de la superficie del área de piso, diluir el material fecal reduciendo el contacto de las aves con sus desechos, aislar a las aves de la humedad del frío del suelo, actuando a manera de colchón, y proveer suplemento de calor a través de la fermentación de microorganismos (Bland y Ghazikhanian, 1998; Lacy, 2002b; Tabler, 2000).

#### **2.1.3 Características**

Una cama adecuada para la crianza de aves debe ser seca y altamente absorbente (absorber la mínima cantidad de humedad del medio



ambiente) (Czarick, 2004; Lacy, 2002b); debe tener bajo peso y partículas de tamaño mediano (algunos autores sugieren un tamaño promedio de 0.6 a 1.2 cm, pero también se ha probado que partículas de tamaño de 0.20 a 0.35 cm no afectan las características productivas de las aves) (Bland y Ghazikhanian, 1998; Nunes, 1986; Paganini, 2004; Vest, 1986). El tamaño de las partículas tiene gran importancia en la compactación de la cama, la absorción de humedad y la disminución de ulceraciones en el pecho de las aves. Partículas muy pequeñas pueden causar problemas digestivos y respiratorios en las aves. Por otro lado, partículas groseras causan problemas de celulitis en pollos debido a que las lesiones permiten, por ejemplo, el crecimiento de *Escherichia coli* (Clementino *et al.*, 2000; Schrader, 2004).

El material de cama debe ser suave y confortable para evitar lesiones en las patas y pecho en las aves (De Almeida, 1986; Paganini, 2004); debe estar disponible localmente y debe tener bajo costo (Bland y Ghazikhanian, 1998; Paganini, 2004). Tampoco debe ser tóxico, y adicionalmente, puede servir como fertilizante de pasturas y como insumo alimenticio para ganado bovino (Lacy, 2002b; Nunes, 1986).

También se puede usar como biomasa para la generación de energía por combustión o a través de biogás (Bellaver y Palhares, 2002; Bellaver y Palhares, 2003).

#### **2.1.4 Tipos de Material de Cama**

Existen varios productos industriales y restos de cultivos agrícolas que son usados como material de cama. El material usado depende de su disponibilidad, características físicas, químicas y microbiológicas y de su costo (Paganini, 2004).

Los tipos de cama de pollos más usados son la viruta de madera, cáscara de arroz o la combinación de éstos (Bland y Ghazikhanian, 1998). Otros productos utilizados son la paja de trigo cortada, panca de maíz trozado, cáscara de maní, aserrín, lino molido, papel picado, coronta picada de maíz y diversos materiales alternativos de origen vegetal, tales como hojas de yuca, cáscara de café y gramíneas. También se pueden usar materiales de origen

mineral tales como cenizas, zeolitos y yeso refinado (Bland y Ghazikhanian, 1998; Clementino *et al*, 2000; Rojas, 1986).

Debe evitarse el uso de viruta de gran tamaño porque su capacidad de absorber la humedad es bastante baja y puede causar daño en la piel del pollo. Algunas veces las aves pueden sufrir atragamiento debido a la ingestión de este material. El polvo de la cascarilla de arroz puede contener grandes cantidades de esporas de hongos (Bland y Ghazikhanian, 1998).

**Cuadro 1.** Ventajas y desventajas de algunos materiales de cama

<b>MATERIAL DE CAMA</b>	<b>VENTAJAS Y DESVENTAJAS</b>
Viruta y aserrín de Pino.	Material predilecto, difícil de conseguir y alto costo.
Viruta y aserrín de madera dura	Capta fácilmente la humedad y es susceptible al crecimiento de mohos si es mal almacenado.
Astillas de pino y Madera dura.	Uso satisfactorio, pero si está húmeda causa incremento de la incidencia de ampollas en la piel.
Cáscara de arroz.	Buen material de cama, disponible por su bajo costo. Los pollitos pueden ingerirlo como alimento.
Cáscara de maní.	Bajo costo en áreas de producción de maní. Tiende a endurecerse pero puede ser manejado.
Bagazo (Caña de azúcar)	Tiende a apelmazarse los primeros días.
Coronta de maíz	Disponibilidad limitada. Puede causar problemas de ampollas en el pecho del ave.
Paja cortada de heno	Tiende a apelmazarse. Favorece el crecimiento de mohos.
Papel procesado	Ha sido probado como buen material de cama. Papel sobre viruta minimiza el problema de apelmazamiento.

(Lacy, M.P., 1991).

### **2.1.5 Manejo de la Cama**

El manejo correcto de la cama está dirigido a controlar todas sus propiedades físicas y químicas con el fin de reducir la carga microbiana (Castillo, 2001). La mala calidad de la cama puede afectar la salud de las aves de varias maneras, por consiguiente, la cama debe ser manejada para

controlar el nivel de humedad, la producción de polvo y amoníaco, y para prevenir la proliferación de insectos (Czarick y Lacy, 1997b; Noll, 1992).

Los factores que afectan la calidad y la vida útil de la cama son: la humedad, densidad, estación del año, ventilación, tipo de dieta, edad de las aves, tipos de bebederos empleados, tipo de material de cama y número de reusos (Bland y Ghazikhanian, 1998; Castillo, 2001; Paganini, 2004).

El porcentaje ideal de humedad en la cama es de 25 a 35%. La densidad poblacional y el aumento de la cantidad de agua eliminada en la cama también determinan una mayor compactación y la disminución de su capacidad de absorción. Se sugiere que lotes criados en invierno, deben tener una cama de 10 cm de espesor; y en verano, con una densidad de 14 o más aves/m<sup>2</sup>, el espesor debe ser de 15 cm como mínimo. Mientras que otros sugieren que es suficiente una altura de 8 a 10 cm de profundidad de cama (Butcher, 1996; Lacy, 2002a; Paganini, 2004; Vest, 1986).

#### **2.1.5.1. Causas de cama húmeda:**

Entre las causas de cama húmeda tenemos: mal manejo de bebederos (demasiado llenos o muy bajos) (Bland y Ghazikhanian, 1998; Noll, 1992); tipos de bebederos (bebederos tipo nipple mantienen la cama más seca que los bebederos de tipo pendular) (Paganini, 2004); chupones de bebederos mal ajustados y demasiado largos contribuyen a la humedad de la cama (Bland y Ghazikhanian, 1998). El consumo de algunas drogas puede incrementar el consumo de agua, y con ello su desperdicio sobre la cama (Lacy, 2002b; Tabler, 2000).

También originan cama húmeda las heces acuosas y las diarreas fisiológicas, las cuales pueden ser causadas por fallas en la nutrición (altos consumos de minerales como potasio, sodio magnesio, sulfato o cloro; exceso de proteína en la dieta y alto contenido de sal causan un consumo excesivo de agua y producen heces acuosas). Así mismo, el trigo, centeno, salvado de soya, cebada y yuca, frecuentemente causan heces acuosas al igual que algunos anticoccidiales ionóforos, tal como lasalocid (Butcher, 1996; De Almeida, 1986; Paganini, 2004).

Las micotoxinas causan diarreas, irritando el tracto digestivo y produciendo marcados cambios patológicos en los riñones. Las Ocratoxinas, Oosporeina y Citrinina son micotoxinas que incrementan el consumo de agua y por lo tanto producen deyecciones húmedas (Butcher, 1996; De Almeida, 1986; Paganini, 2004).

Agentes infecciosos como *Escherichia coli*, *Camphylobacter jejuni* y *C. spirochaetes*; reovirus, adenovirus, y todos los virus asociados con el síndrome de mala absorción de nutrientes y la coccidiosis, tienen un efecto adverso en la consistencia de las deyecciones de las aves y muchas veces llevan a cuadros entéricos agudos con diarrea (Butcher, 1996).

Otros causas de cama húmeda son los problemas de estrés producto de una inadecuada ventilación y excesiva densidad poblacional (lo cual no permite eliminar eficientemente la humedad) (Bland y Ghazikhanian, 1998; Czarick y Lacy, 1997b; Lacy, 2002); altas temperaturas que conducen al ave a un mayor consumo de agua y por consiguiente deyecciones más acuosas. La temperatura y la humedad del ambiente tienen una amplia influencia sobre el consumo de agua y un gran impacto en la calidad de la cama (Butcher, 1996; De Almeida, 1986).

La friabilidad es un término que define cuan fácilmente se desmorona la cama en las manos y está directamente relacionado con la cantidad de agua que ha penetrado en la superficie de ésta. El material de cama compuesto de partículas muy pequeñas tiende a compactarse reteniendo agua y reduciendo la friabilidad de la cama, por el contrario, materiales gruesos y de tamaño irregular mantienen su friabilidad (Castillo, 2001; Lacy, 2002b; Tabler, 2000).

#### **2.1.5.2. Consecuencias de la cama húmeda:**

Las principales consecuencias originadas por la cama húmeda son plumas dañadas, necrosis de almohadillas plantares (lo que conlleva a problemas de patas y por consiguiente a la disminución de la velocidad de crecimiento), ampollas pectorales, costras y magulladuras (Schrader *et al.*, 2004). Todos estos problemas llevan a condenaciones de la carne e inducen a la formación de altos niveles de amoníaco, existiendo reportes que señalan que concentraciones mayores a 20 ppm tienen un efecto negativo (Bland y

Ghazikhanian, 1998; Butcher, 1996; Czarick, 2004; De Angelo, 1997; Lacy, 2002b; Tabler, 2000).

Por otro lado, la cama húmeda incrementa los problemas de coccidiosis debido a que se provee un ambiente ideal para la esporulación de ooquistes (Bland y Ghazikhanian, 1998; Butcher, 1996; Czarick, 2004; Lacy, 2002b; Tabler, 2000). Espiroquetas intestinales fueron significativamente asociadas con cama húmeda (Noll, 1992; Stephens, 2001).

#### **2.1.5.3. Medidas para mantener una cama seca:**

Las principales medidas son: manejo adecuado de cama, removiendo zonas húmedas o demasiado secas (Bland y Ghazikhanian, 1998; Butcher, 1996; Vest, 1986); revisar continuamente los bebederos para evitar goteras; almacenar la cama en un área seca antes de su uso (Bland y Ghazikhanian, 1998).

Remover frecuentemente la cama, especialmente alrededor de los bebederos y comederos para evitar cualquier compactación (Castillo, 2001; Lacy, 2002b; Miller, 1999; Paganini, 2004); mantener una adecuada ventilación e incrementarla ligeramente las primeras semanas de crecimiento, especialmente si se percibe olor a amoníaco. En verano, el uso excesivo de nebulizadores para refrescar el interior del galpón puede mojar la cama. En invierno, la predisposición a mantener más alta la temperatura, causa una menor ventilación produciendo aumento de la humedad e incremento de amoníaco (Castillo, 2001; Lacy, 2002b; Paganini, 2004).

La cama debe ser almacenada en adecuadas condiciones (Lacy, 2002b), debe haber un buen manejo de la calefacción, medicación adecuada y oportuna para prevenir diarreas, debe proveerse agua de calidad física-química-microbiológica adecuada (revisando el contenido de minerales, principalmente sulfato y magnesio). Es necesario evitar exceso de proteína de origen vegetal y sal en la dieta, utilizando insumos de buena calidad y con una correcta desinfección de los equipos donde se preparan las dietas comerciales para controlar los problemas de micotoxinas. Mantener un eficaz programa anticoccidial (Bland y Ghazikhanian, 1998; Butcher, 1996).

Por otro lado, camas muy secas o polvorientas pueden causar problemas de deshidratación en pollitos BB, problemas respiratorios e incremento de las condenaciones (Lacy, 2002b; Tabler, 2000).

#### **2.1.6 Relación entre factores ambientales y manejo de la cama**

El microambiente en los galpones está compuesto por una combinación de diversos factores que interactúan dentro de un sistema complejo y dinámico. Se ha demostrado que algunos factores ambientales como los gases irritantes, la humedad y la temperatura ejercen influencia sobre la viabilidad o infectividad de algunos patógenos bacterianos y sobre la patogenia de algunas enfermedades (Nagaraja, 1992).

Una ventilación adecuada permite lograr las condiciones ambientales que conduzcan a óptimos resultados productivos. A medida que las aves crecen es necesario intensificar la ventilación, que en términos simples significa introducir aire externo dentro del galpón y extraer aire del interior, en el momento adecuado y la cantidad correcta, de manera tal que se mantenga la temperatura, humedad y otras variables ambientales en los valores óptimos para el desarrollo de las aves (Czarick y Lacy, 1997a; Donald, 1997a; Kristensen y Wathes, 2000; Tabler, 2000). Cuatro de los principales gases liberados por las excretas de las aves son el amoníaco, dióxido de carbono, sulfuro de hidrógeno y metano. Lo ideal es introducir aire fresco y extraer los gases de desecho (Donald, 1997a; Nagaraja, 1992).

La cama no debe ser demasiada seca ni tampoco muy húmeda. Tiene que tener un bajo nivel de amoníaco y una mínima cantidad de carga microbiana (Bland y Ghazikhanian, 1998; Lacy, 2002b). Un nivel adecuado de humedad en la cama es de 25 a 30%. Si disminuye a 20% se crea polvo, y si aumenta a 40% o más, se genera una cama húmeda y/o apelmazada. Principalmente la ventilación, temperatura y manejo de bebederos influyen en la humedad de la cama y por consiguiente en su calidad (Bland y Ghazikhanian, 1998; Czarick, 2004; Lott, 2003b).

La temperatura varía en función de la edad del ave, desde 32°C para pollos de un día hasta 21°C o menos para aves adultas; y la humedad relativa del galpón debe estar entre 50% a 70% (Donald, 1997a). Desafortunadamente

la temperatura y la humedad consideradas óptimas para el ave también lo son para los microorganismos (Butcher, 1996; Castillo, 2001; Paganini, 2004).

Las aves poseen un deficiente mecanismo de enfriamiento evaporativo, por lo que dependen de la transferencia directa de calor del cuerpo al aire circulante para refrescarse. Si su temperatura corporal empieza a subir, reducen su actividad y su nivel de ingesta de alimento (Czarick y Lacy; 1997a; Donald, 1997b).

Es preferible mantener otros indicadores para poder mejorar las variables ambientales tales como: instalación de termómetros a distintas alturas dentro del galpón, monitoreo y control de la humedad relativa, para lo cual se recomienda el uso de un psicrómetro digital o giratorio, serpentinas para visualizar el movimiento del aire, medidores de velocidad del aire y generadores de humo. Es importante vigilar la presión estática para detectar problemas de fugas de aire, ventiladores con problemas y otros (Donald, 1997c; Kristensen y Wathes, 2000):

#### **2.1.7 Reuso de Cama**

La práctica del reuso de cama ha ido incrementándose principalmente por razones económicas. Sin embargo, existen algunas desventajas, como el incremento de la carga microbiana (Bland y Ghazikhanian, 1998). Muchos profesionales recomiendan la remoción total de la cama y usar cama nueva después de cada campaña, minimizando así la posibilidad de transmisión de patógenos (Lacy, 2002b; Paganini, 2004; Tabler, 2000).

Los virus de la enfermedad de Gumboro y Anemia infecciosa, Adenovirus y Reovirus pueden permanecer viables por mucho tiempo en cama debido a su resistencia por ser virus sin envoltura (Jones, 2003; Lukert and Saif, 2003; McFerran, 2003; Schat, 2003).

Parásitos redondos, tenias y coccidias son un potencial problema del reuso de cama. Laringotraqueitis, Influenza aviar, Dermatitis gangrenosa, Bronquitis y Botulismo son algunas de las enfermedades que se diseminan fácilmente a través de camas contaminadas. Además son eliminadas enterobacterias causantes de infecciones-tóxicas alimentarias, como *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, y *Camphylobacter jejuni*. También se han

aislado hongos que causan micosis y micotoxicosis (Lacy, 2002b; Paganini, 2004; Tabler, 2000). Algunos estudios evidenciaron una incidencia de dermatitis gangrenosa en camas reutilizadas. Existen estudios que hallaron la presencia temprana de *C. jejuni* en aves criadas en camas reusadas comparadas con aves criadas en cama nueva (Willis, 2000).

Los problemas de amoniaco, apelmazamiento, enfermedades, condenaciones se multiplican cada vez más en lotes criados en la misma cama. La práctica de reuso de cama ha demostrado que existe una mayor concentración de niveles de amoniaco en camas reusadas comparando con una cama nueva, por lo que es casi imposible mantener niveles menores de 50 ppm en cama húmeda reusada. (Lacy, 2002b; Noll, 1992; Rojas, 1986; Tabler, 2000; Vest, 1986). Se sabe que la reutilización de cama no trae problemas en relación al manejo (Clementino *et al.*, 2000).

El excesivo polvo común en camas reusadas puede considerarse precursor de problemas respiratorios debido a que se convierte en vector de microorganismos patógenos dentro del sistema respiratorio del ave. Estas condiciones podrían resultar en casos de aspergilosis, aerosculitis, condenaciones en la planta de beneficio (Bland y Ghazikhanian, 1998).

Pero el costo del material de cama y de la mano de obra, así como el tiempo requerido para su recambio hacen de esta práctica una opción preferida para muchos productores (Paganini, 2004; Tabler, 2000).

Otras razones para el reuso de cama son la poca disponibilidad del material de cama nuevo, el manejo y disposición de la cama usada y la tentativa de minimizar el impacto ambiental de la avicultura (evitando la contaminación del suelo con altos niveles de fósforo, como consecuencia de la utilización de deyecciones de aves en la agricultura) (Lacy, 2002b; Paganini, 2000; Paganini, 2004). Hay una ventaja en nutrición al reutilizar la cama, porque las bacterias en la cama vieja sintetizan vitaminas del complejo B, incluyendo la vitamina B12 (Esmail, 2003).

Por todo esto, muchos avicultores crían varios lotes (5 a 6) en la misma cama, cubriendo la cama antigua con una capa delgada de cama nueva. Esta práctica es un desafío al manejo. Otros criadores utilizan solamente de 10 a



15% de la cama de la campaña anterior (Lacy, 2002b; Miller, 1999; Noll, 1992; Rojas, 1986; Tabler, 2000; Vest, 1986).

Otro punto de discusión es el número de lotes que se pueden criar con la misma cama. Esto está más relacionado al aspecto sanitario, pues no se recomienda la reutilización de la cama cuando el lote ha pasado por algún desafío sanitario. En este caso la limpieza, desinfección del galpón y la colocación de una cama nueva es una decisión indiscutible (Paganini, 2004). Tradicionalmente, en EEUU, se han criado de 4 a 6 lotes de pollos de carne en una sola cama (Shane, 1999). En Brasil, se usa 4 a 5 veces la misma cama (Batista, 1986).

#### **2.1.7.1. Consideraciones para el reuso de la cama**

Solamente debe ser reutilizada la cama cuando no existe historia de problemas infecciosos en el lote anterior, después de una desinfección completa del galpón, y luego vacío sanitario de por lo menos 2 a 3 semanas entre lote y lote (Castillo, 2001).

El tratamiento en la cama previo a su reuso se justifica debido: al alto costo de la cama, a los desafíos sanitarios persistentes, a las reacciones post vacunales persistentes, y a la necesidad de reducir los niveles de amoníaco en el galpón (Castillo, 2001).

El costo por drogas anticoccidiales es de aproximadamente \$ 75 millones al año; y el costo de antihelmínticos es de \$ 20 millones. Si se toma en cuenta que el reuso de cama incrementa la carga parasitaria, entonces se dice que el costo por parásitos es considerable en cama reusada. Varios estudios han demostrado que el reemplazo total de cama disminuye en un 50% las condenaciones (Lacy, 2002b).

#### **2.1.7.2. Tratamientos de la cama**

Los tratamientos para reducir la carga microbiana en la cama pueden ser de origen biológico, químico y los que afectan la microbiología y la actividad de la ureasa (Castillo, 2001). Las medidas de control deben estar basadas en la epidemiología de los agentes, su dinámica en las poblaciones y su repercusión económica (Paganini, 2004).

**A.** Los tratamientos biológicos: están dirigidos a microorganismos patogénicos, enzimas y estimulantes que promueven la modificación de la microflora de la cama. A pesar que esta alternativa disminuye el riesgo microbiológico, la reducción de los niveles de amoníaco es marginal en comparación con las otras alternativas (Castillo, 2001). Dentro de los tratamientos biológicos tenemos la fermentación que es un proceso natural de descomposición de la materia orgánica en un ambiente anaeróbico. El aumento de la temperatura y la disminución del pH de material de cama como resultado de la actividad microbiana, destruyen a las principales bacterias de importancia avícola. Así, camas reutilizadas y fermentadas presentan menor contaminación que una cama nueva (Paganini, 2000; Paganini, 2004).

El amontonamiento profundo de la cama para la fermentación anaeróbica, aumenta la temperatura debido a las reacciones químicas de degradación orgánica que ocurren en un ambiente cerrado (Bellaver y Palhares, 2002; Bellaver y Palhares, 2003).

Otro método usado en Brasil es la Inhibición Competitiva la cual consiste en inocular una gran cantidad de *Bacillus subtilis* en la cama un día anterior del alojamiento de las aves. Su actividad en la cama inhibe la sobrevivencia y multiplicación de bacterias patogénicas. También la actividad bacteriana reduce de forma significativa la formación de costras, disminuye los niveles de amoníaco, transformando el nitrógeno eliminado en nitratos y nitritos (Paganini, 2000).

**B.** Tratamientos químicos: Podemos encontrar dos tipos de productos, los que tiene acción ligante y los agentes acidificantes. Los de acción ligante tienden a absorber el amoníaco y la humedad de la cama e incluso pueden alterar la degradación del ácido úrico en amoníaco, éstos productos por lo general son arcillas o subproductos minerales que reducen la humedad de la cama, pero pueden afectar peligrosamente su friabilidad (Castillo, 2001). La cal (alcalinizante) eleva el pH de la cama a niveles capaces de inviabilizar la sobrevivencia de enterobacterias (*E. coli*, *Salmonella spp*, etc). Pero es inactiva frente a *Clostridium perfringes* (Paganini, 2000).

Los agentes acidificantes actúan de manera temporal inhibiendo la liberación de amonio y acidificando la superficie de la cama. Bajo estas condiciones, la carga de patógenos disminuye marcadamente no sólo por el medio ácido que se crea con el producto, sino también por el efecto osmótico (Castillo, 2001). Entre los acidificantes tenemos el sulfato de hidrógeno sódico (PLT). Éste es eficiente en el control de las principales bacterias de interés, y también ayuda al control del amoniaco, pero tiene como limitante su corto periodo de acción (máximo 14 días) y la necesidad de un gran volumen de aplicación (Paganini, 2000).

Por regla general los agentes ligantes no producen supresión de amoniaco que generan los agentes acidificantes, y su acción sobre las cargas microbianas está asociada a la capacidad de disminuir la humedad de la cama (Castillo, 2001). En reproductoras principalmente se usa formalina, sin embargo su utilización ha disminuido por los problemas que acarrea en la salud humana (Paganini, 2000). Desinfectantes a base de trifenol sintético han sido utilizados con buenos resultados por causa de su poder residual y su eficiencia en presencia de materia orgánica (Paganini, 2004). Algunos criadores recomiendan la rotación de desinfectantes cada 4 meses con el fin de evitar resistencia de las bacterias (Machado, 1986).

**C.** Los tratamientos que afectan la actividad microbiana y ureasa actúan por supresión de los microorganismos que en la cama son responsables de la degradación del ácido úrico hasta amonio, o por inhibición química de éste proceso. De manera general estos tratamientos ofrecen una parcial supresión del amonio por lo que se requieren aplicaciones repetidas para obtener resultados consistentes (Castillo, 2001).

### **2.1.8 El amoniaco**

El amoniaco es un gas incoloro altamente irritante y regulado por la temperatura, humedad relativa, ventilación, humedad de la cama, cantidad de material fecal, pH de la cama y población microbiana (Batista, 1986; Hernández, 2001; Kristensen y Wathes, 2000; Malone, 1987; Nagaraja, 1992).

El amoníaco es otro problema que afecta la calidad de la cama. Es causado por la descomposición microbiana de componentes de nitrógeno (proteínas, aminoácidos y nitrógeno no proteico), principalmente ácido úrico (Castillo, 2001; Dossier, 2002; Sampaio *et al.*, 1999). La concentración de amoníaco se incrementa con un aumento del pH. El amoníaco liberado es menor a un pH por debajo de 7.0, pero puede aumentar con un pH por encima de 8.0. La descomposición del ácido úrico esta favorecida en un medio alcalino ( $\text{pH} > 7.0$ ). Normalmente el pH de la cama de aves tiende a ser alcalino (7 a 10). Puede notarse entonces, que existen las condiciones adecuadas para una gran volatilización de amoníaco en el interior de los galpones (Castillo, 2001; Tabler, 2000).

Los microorganismos que afectan la cama son los que tienen actividad proteolítica, ya que ellos por medio de sus proteasas ayudan a descomponer las proteínas excretadas por las aves. En este caso, la degradación de las deyecciones de las aves conduce a evitar la formación de costras en la superficie de la cama, lo cual afectaría su friabilidad. Las prácticas de manejo que incrementen los niveles de organismos proteolíticos conducirán a una mejora en la calidad de la cama (Castillo, 2001).

El incremento de la humedad de la cama y las altas temperaturas promueven la producción de amoníaco que se acumula en la atmósfera cuando la ventilación es inadecuada (Czarick y Lacy, 1997b; Kristensen y Wathes, 2000; Nagaraja, 1992).

Numerosos estudios han demostrado que aves expuestas a concentraciones de amonio de sólo 5 ppm (indetectables para el olfato humano) producen irritabilidad y daño en vías respiratorias. Los humanos son capaces de captar niveles de 20 ppm pero pierden la sensibilidad con una exposición prolongada. La severidad de las lesiones depende de la concentración de amoníaco en la atmósfera y de la duración de la exposición (Castillo, 2001; Dossier, 2002; Lacy, 2002b; Lott, 2003b; Nagaraja, 1992; Sampaio *et al.*, 1999).

Exposiciones prolongadas a altas concentraciones (50 a 100 ppm) causan queratoconjuntivitis y ceguera afectando los niveles de producción. Niveles de amonio de 25 ppm pueden disminuir el crecimiento e incrementar la

conversión alimenticia en pollos de engorde hasta en 8 puntos y disminuir el peso hasta 90 g por ave a las 7 semanas de crianza. También se observa inmunosupresión, incremento de la incidencia a aerosaculitis, ascitis, celulitis, congestión, edema, hemorragias pulmonares, infecciones virales, disminución de la frecuencia respiratoria, aumento de alteraciones en carcasa y aumento de la tasa de condenaciones. Altos niveles de amonio afectan los cilios de la tráquea, favoreciendo el desarrollo de bacterias como *E. coli* (Dossier, 2002; Kristensen y Wathes, 2000; Lacy, 2002b; Lott, 2003a; Malone, 1987; Nagaraja, 1992; Paganini, 2004; Tabler, 2000; Vest, 1986).

Concentraciones de 40 ppm de amoniaco van a estimular las células caliciformes dando como resultado una producción excesiva de moco, que va a interferir con el movimiento ciliar y de esta manera, promoverán la colonización de los microorganismos inhalados o aspirados. También se ha demostrado que el amoniaco es capaz de afectar negativamente la actividad funcional de los macrófagos, suprimir la actividad de los heterófilos e interferir en la utilización normal de hierro para la formación de hemoglobina (Lott, 2003b; Nagaraja, 1992).

Las consecuencias del amoniaco pueden ser más graves cuando se administran vacunas vivas de tipo respiratorio, o en casos de infección natural. En este caso, se desarrollan lesiones en los sacos aéreos de las aves, agravándose más en camas reutilizadas (Batista, 1986, Nagaraja, 1992; Sampaio *et al.*, 1999).

Investigaciones demuestran que niveles altos de amoniaco producen alrededor de 5 a 10% de aves retrasadas en un galpón, con pérdida de peso, mala conversión alimenticia, debido a la disminución del consumo de alimento. Lott (2003a) reportó pérdidas económicas de \$ 45 000 en concentraciones de 50 ppm en galpones con 20 mil aves (Kristensen y Wathes, 2000; Hernández, 2001; Lott, 2003b).

### **2.1.9. Microbiología**

La microbiología de la cama es extremadamente diversa, como consecuencia del continuo aporte fecal, secreciones, descamaciones de las aves durante el ciclo de crianza, carga intrínseca del material que compone la

cama, cargas microbianas transportadas por el aire, hongos y bacterias del ambiente (Castillo, 2001; Paganini, 2004; Schrader *et al.*, 2004).

El tracto digestivo de las aves puede contener más de 200 especies de bacterias. Así, en una cama de pollos podemos encontrar cerca de 1 billón de microorganismos viables por gramo. Conocer su origen y patogenicidad dentro del sistema es fundamental para diseñar los programas de manejo y control más adecuados de acuerdo a cada necesidad en particular (Castillo, 2001; Garlich, 1999). Por ejemplo, se ha podido aislar cepas patógenas de *Salmonella spp.* y *Escherichia coli* provenientes de aves con infecciones subclínicas que siembran la cama por medio de las excretas y pueden permanecer por periodos prolongados (Wyatt, 1987).

La *Escherichia coli* es habitante normal del tracto intestinal de las aves, y se le pueden encontrar en concentraciones de  $10^6$ g de cama y en el polvo de los galpones entre  $10^5$ - $10^6$  *E.coli*/g (Barnes *et al.*, 2003).

En cama de viruta se observaron poblaciones de coliformes creciendo rápidamente a partir del 17vo día después de su instalación, alcanzando un pico entre el 24vo y 40vo día. Luego decrece rápidamente, debido al equilibrio microbiológico que se establece, por la limitación de los sustratos del medio y la liberación de los productos de su metabolismo (Paganini, 2004; Schrader *et al.*, 2004).

La temperatura y la humedad influyen en el crecimiento microbiológico. Por ejemplo, a mayor humedad, mayor pH; es mayor la probabilidad de una cama positiva a *Salmonella* (Mouchrek *et al.*, 1996; Paganini, 2004; Schrader *et al.*, 2004).

Existen reportes que la cama nueva favorece la supervivencia de *Salmonella spp* principalmente por la presencia de agua y por un alto pH, más que en la cama reusada. También se ha reportado que la transmisión horizontal de *Salmonella* hacia aves susceptibles, es más rápida en cama nueva que en cama reusada. La ventaja de la cama reusada es que los organismos tienden a morir más rápidamente debido a la competencia que existe con otras bacterias presentes en el material de reuso. (Brake, 1992; Padrón, 1994).

La cama nueva y húmeda es un buen medio de crecimiento para hongos como *Aspergillus fumigatus*, en aquellos galpones con una temperatura templada (Rally, 1992).

Se ha comprobado científicamente que los escarabajos de la cama y otros insectos sirven de reservorio de salmonellas y otros agentes infecciosos. Los roedores también actúan como vectores biológicos y amplificadores de la infección al esparcir sus excretas en el alimento (Cervantes, 1994)

El calor, la humedad y la materia orgánica crean el ambiente más apropiado para el desarrollo del *Aspergillus fumigatus*. En caso de hallarse en altas concentraciones, pueden producir enfermedad en grandes poblaciones de aves. Existen datos que en una nacedora se pueden medir entre 14.000 y 190.000 esporas por gramo pluma (Aloisi, 1996)

Es importante considerar que la población microbiana no se restringe sólo al material de cama usado, sino al piso que muchas veces esta maltratado y sirve de reservorio de patógenos. Además, los procesos de desinfección utilizados podrían no ser adecuados. Por otro lado cabe considerar también la resistencia, como por ejemplo de *Clostridium spp.*, que tiene la capacidad de esporular (Paganini, 2004).

El amoníaco cumple una función importante en el control de enfermedades, por alcalinizar la cama, volviéndola dañina para diversos patógenos como virus de Newcastle, *Salmonella pullorum*, *S. gallinarum* y *Escherichia coli* (Mouchrek *et al*, 1996)

En estudios sobre muestras de cama se han podido aislar diferentes patógenos entre los cuales se mencionan: *Staphylococcus aureus*, *Salmonella spp*, *Clostridium perfringes*, *C. botulinum*, *C. chauvoei*, *Campylobacter sp*, *Escherichia coli*, y *Corynebacterium sp* (Shocken-Iturrino *et al*, 1996)

La cama es un punto de control importante en sistemas integrados HACCP para reducir la contaminación con patógenos provenientes del alimento (Shane, 1999).

#### **2.1.10 Enfermedades transmitidas por cama:**

Además de los problemas bacterianos y/o parasitarios, se conoce que la cama juega un rol importante en la diseminación de diferentes enfermedades.

La transmisión de la enfermedad de Newcastle (ENC) puede ocurrir por ingestión de partículas virales presentes en las heces y en la cama de galpones o por inhalación de aire con partículas virales en aerosol o polvo. Las aves eliminan grandes cantidades del virus en las heces, su ingestión resulta en infección (Alexander, 2003; Morales, 1993a).

Estudios en Alemania demostraron que la cama de un galpón ocupado previamente por aves infectadas con una cepa velogénica viscerotrópica de la enfermedad de Newcastle, ya no era infectivo después de 7 días en verano, 14 días en primavera y 30 días en invierno (Bankowski y Reynolds, 1975).

También se observó que aves alojadas 10 a 14 días después de retiradas la aves muertas por la enfermedad Newcastle, no presentaron evidencia serológica de infección. Así, se concluyó la poca infectividad del virus de Newcastle mantenida en material orgánico (Paganini, 2004). En un estudio se encontró que la sensibilidad de las aves frente a la exposición aérea del virus de Newcastle, más la presencia de 50 ppm de amoníaco fue el doble en comparación con aves control (Nagaraja, 1993). Se han encontrado que el *Alphitobius diaperinus* (escarabajo) y ratones pueden actuar como vectores reservorio para Newcastle (Díaz, 1999; King, 1999).

El virus de la Bronquitis infecciosa (IBV) es moderadamente resistente, pero puede ser inactivado por muchos desinfectantes comunes. Este virus puede permanecer en lugares contaminados por aproximadamente 4 semanas, aunque otros estudios experimentales sugieren que pueden permanecer hasta por 7 semanas. Unas pocas aves permanecen portadores y eliminarán el virus en secreciones y exudados, aún varios meses después de la infección. La frecuencia del aislamiento declina con el tiempo y la variedad de cepa infectante. Así el virus ha sido aislado de heces 20 semanas después de la infección. (Cavanagh y Naqi, 2003; Lamas, 1990; Lucio, 1995; Whiteman y Ford, 1993)

El virus de la enfermedad de Gumboro (IBDV) tiene distribución mundial, es altamente contagioso y persistente en el ambiente de granjas por largos periodos de tiempo. La cantidad de virus presente en el ambiente es suficiente para resistir el calor y a una gran variedad de desinfectantes. Las aves eliminan el virus en las heces por 14 a 16 días contaminando el alimento, agua, equipo y



cama. Se encontró que galpones en los cuales se crió aves infectadas con el virus, éste permaneció infectivo hasta por 120 días en el material de cama, 50 días en el alimento y agua (Butcher y Miles, 1993; Hafez, 2002; Lukert y Saif, 2003; Montassier, 2001; Morales, 1993b; Trevizoli, 2001; Villegas y Banda, 2001).

En la enfermedad de Gumboro, el escarabajo *Alphitobius diaperinus* tiene importancia en la epidemiología de la enfermedad, pues ha demostrado ser vector del virus hasta por 8 semanas. También se han demostrado otros portadores mecánicos como ratas y mosquitos (*Aedes vexans*). Como medida de prevención se recomienda amontonar la cama por un periodo mínimo de 6 meses (Hafez, 2002; Lukert y Saif, 2003; Montassier, 2001; Morales, 1993b; Trevizoli, 2001)

El virus de la anemia infecciosa de las gallinas (CAV) es transmitido verticalmente (por el oviducto a los embriones), infectando la progenie; u horizontalmente (a través del contacto con pollitos infectados verticalmente), y también por camas contaminadas donde la diseminación del virus es favorecida por la alta resistencia a la inactivación. En la transmisión horizontal, la principal vía de infección es la oral, principalmente a partir del virus excretado en las heces de gallinas infectadas. Sin embargo no se puede descartar la transmisión vía respiratoria. Después de una infección inicial, el virus de la anemia infecciosa es eliminado por las heces durante 5 a 7 semanas (Brentano, 2001; Schat, 2003; Villegas y Banda, 2001).

Los reovirus (REO) parecen ser eliminados en las heces por largos periodos de tiempo, así se sugiere que la contaminación fecal es la fuente primaria de infección. Experimentalmente, se ha determinado que los reovirus pueden ser excretados por el tracto respiratorio e intestinal hasta 10 días post-inoculación. Existen estudios que sugieren que este virus puede ser aislado de casi todas las muestras fecales de lotes sanos de aves de 3 semanas de edad (Jones, 2003; Rosenberger, 2003).

**Cuadro 2.** Resistencia a agentes químicos y temperaturas de inactivación para los virus de ENC, IBV, IBDV, CAV, REO, HCl

<b>Virus</b>	<b>Temperatura</b>	<b>pH</b>	<b>Agentes químicos</b>
Enfermedad de Newcastle	Destruído por calor, radiación (incluyendo luz y rayos ultravioleta)	Sensible a pH.	Se destruye por una gran variedad de componentes químicos.
Bronquitis infecciosa	Inactivo después de 15min. a 56°C y después de 90min. A 45°C.	Es afectado a pH3, pero variabilidad entre cepas	Sensible a desinfectantes comunes. Concentraciones de 0.1% de formalina eliminan su infectividad.
Gumboro	Muy estable. Viable a 56°C por 5 hrs, pero no a 70°C por 30min.	Inactivado a pH 12, pero no se afecta a pH 2.	Sólo compuestos de iodine tiene algún efecto deletereo. 0-5% de cloramine por 10 min, mata el virus.
Anemia Infecciosa	Resistente a 56°C o 70°C por 1hr y a 80°C por 15 min. Inactivo a 15min por 100°C.	Desinfectantes con pH 2 aparentemente lo inactivan.	Resistente a la mayoría de tratamientos. Iodine o hipoclorito por 2hrs a 37°C, con concentraciones finales de 10% lo inactivan.
Reovirus	Resistente al calor, aún a 60°C por 8-10hrs o a 56°C por 22-24hrs.	Resistente a pH 3.	No es sensible al ether, pero si ligeramente al cloroformo. Inactivado con 70% etanol ó 0.5% de iodine orgánico.
Adenovirus	Sobrevive a 60-70°C por 30min.	Resiste variaciones de pH.	Resistente a ether, cloroformo. Inactivado en solución acuosa después de 56°C por 30min.

(Cavanagh and Naqi; Jones; Lukert and Saif; McFerran; Schat. In: Disease of Poultry. Ed. Saif. Y.M, 2003)

## **2.2. Coccidiosis en pollos de carne.**

La coccidiosis es una enfermedad de distribución mundial y de gran impacto económico para la avicultura. Es causada por un protozoo de la familia *Eimeriidae*, que se multiplica en el tracto intestinal de las aves causando daño tisular y alterando los procesos de digestión y absorción de nutrientes (Del

Cacho *et al.*, 1999; Lillehoj y Lillehoj, 2000; McDougald, 2000; Pery *et al.*, 2000; Ruiz, 1990; Wu *et al.*, 2004).

### 2.2.1 Etiología

Las Eimerias son parásitos intracelulares que afectan las células epiteliales del intestino (Soulsby, 1987).

Son reconocidas 5 especies patógenas para los pollos, las cuales causan lesiones en porciones intestinales específicas:

- *E. acervulina*: se localiza en la parte superior del intestino delgado.
- *E. máxima*: se localiza en la parte media del intestino delgado.
- *E. brunetti*: se localiza en la parte inferior del intestino delgado.
- *E. necatrix*: la esquizogonia se desarrolla en el intestino delgado y la gametogonia en los ciegos.
- *E. tenella*: localizada en los ciegos (Allen y Fetterer, 2002; Del Cacho *et al.*, 1999; Pery, *et al.*, 2000).

### 2.2.2 Morfología

Los ooquistes tienen formas esféricas, sub-esféricas, ovoidales o elipsoidales, y varían de tamaño según las especies (Soulsby, 1987). Parasitan el citoplasma y se nutren por ósmosis a partir de los líquidos de las células del hospedero, las cuales son destruidas al multiplicarse (Borchert, 1981).

El ooquiste tiene dos membranas: una externa compuesta de fosfolípidos y ácidos grasos; y una interna compuesta de glicoproteínas y proteínas (Shirley, 1994).

### 2.2.3 Ciclo de vida

El ciclo biológico comprende dos fases de reproducción endógena: una asexual (esquizogonia) y otra sexual (gametogonia), seguidas de otra fase asexual exógena (esporogonia) que termina con la formación de los esporozoitos en el ooquiste (Del Cacho *et al.*, 1999, Jordan, 1990).

Los ooquistes excretados en las heces inician la esporogonia, proceso meiótico que requiere oxígeno, humedad y temperatura, alrededor de las 24 horas. El ooquiste esporulado contiene 4 esporocistos, y cada esporocisto dos

esporozoitos. Después de su ingestión por el hospedero, los ooquistes eclosionan dentro del lumen intestinal. Este proceso es ayudado por tripsina, bilis, y CO<sub>2</sub>. Los esporozoitos liberados penetran las células de epitelio veloso. Los esporozoitos de algunas especies (*E. brunetti* y *E. praecox*) se desarrollan dentro de las células huespedes. En tanto, los esporozoitos de otras especies (*E. acervulina*, *E. máxima*, *E. necatrix* y *E. tenella*) son transportadas a otros sitios, hasta alcanzar las criptas epiteliales, lugar donde se desarrollan (Allen y Fetterer, 2002; McDougald, 2003).

Dentro de las células del hospedero, los esporozoitos realizan una reproducción asexual (esquizogonia o merogonia). En esta fase los esporozoitos liberados invaden el epitelio intestinal donde son atrapados por los macrófagos, y transportados por éstos a través de la lámina propia de la vellosidad intestinal. Finalmente alcanzan las glándulas de Liberkuhn, donde son liberados y penetran las células epiteliales de las glándulas (Allen y Fetterer, 2002; McDougald, 1998; Soulsby, 1987).

El esporozoito penetra la célula epitelial mediante la utilización del complejo apical y se redondea en el interior de la célula transformándose en trofozoito, luego continua la división nuclear seguida por diferenciación citoplasmática, resultando en merozoitos que son liberados para invadir a otras células epiteliales del hospedador. Esto puede continuar por muchas generaciones de merogonias (Allen y Fetterer, 2002; Del Cacho *et al*, 1999).

La reproducción sexual o gametogenesis es la última fase de merogonias. Los merozoitos entran en las células de hospedero y se desarrollan como formas masculinas (microgametos) o femeninas (macrogametos). Los microgametos dan lugar a muchos microgametocitos, que libres, buscan y fertilizan los macrogametos. El macrogameto fecundado se transforma en cigoto y se enquistando dando lugar a los ooquistes, los cuales son excretados por las heces (Allen y Fetterer, 2002; Borchert, 1981; Del Cacho *et al*, 1999).

Los ooquistes no esporulados son el estadio exógeno, los cuales son eliminados con las heces del hospedador y se encierran mediante una doble membrana, una masa citoplasmática no diferenciada llamada esporonte. En el curso de esporulación, el esporonte da lugar a cuatro masas ovaladas

(esporoblastos), y se forman así cuatro esporocistos, cada uno con dos esporozoítos (Del Cacho *et al*, 1999).

#### **2.2.4 Epidemiología**

Las eimerias tienen un hospedero específico, por ejemplo las de pollos no pueden infectar a pavos o viceversa. Los pollos de todas las edades son susceptibles, sin embargo el desarrollo de inmunidad limita infecciones posteriores. Los brotes son comunes en aves de 3 a 6 semanas de edad, y raramente se pueden observar a una edad menor, probablemente debido a la insuficiencia de quimiotripsina y sales biliares necesarias para producir el desenquistamiento del ooquiste. Los brotes en reproductoras y aves de postura son infrecuentes, pero pueden suceder si no hubo contacto en las primeras semanas de vida (Bafundo, 1991; Costa y Silva, 1996; Jordan, 1990; Ruiz, 1990).

No existe inmunidad cruzada, por ello es posible varios brotes de coccidiosis en un mismo galpón con diferentes especies involucradas en cada brote (Comotto, 2000; Lillehoj y Lillehoj, 2000; McDougald, 2003).

No existen hospederos intermediarios para las distintas especies de Eimerias, sin embargo, ellas pueden diseminarse por vectores mecánicos como: insectos, escarabajos, equipos, polvo, aves silvestres, personas y vehículos inanimados (McDougald, 1998; Whiteman y Bickford, 1983).

Los ooquistes pueden sobrevivir muchas semanas en el suelo, pero su supervivencia sobre la cama de aves es limitada a pocos días debido a que es afectada por acción del amoniaco (McDougald, 2003). La cantidad de ooquistes en cama de galpones comerciales de aves son muy bajos durante las primeras y últimas semanas de crianza, y muestran su pico durante la tercera a sexta semana (Reyna *et al.*, 1983). Otros estudios realizados por Caiña (2000) y Salinas (2000) mostrarón un pico entre los 28 a 42 días de crianza.

La ingestión de ooquistes esporulados viables es la única ruta de transmisión natural y pueden infectarse por la ingesta de alimento, agua o cama contaminada (Witherman y Bickford, 1983).

La pared del ooquiste es fundamental para su supervivencia, ésta lo protege de la mayoría de desinfectantes; pero es permeable a algunos gases,

como el amoníaco, bromuro de metilo y a algunos compuestos fenólicos y solventes orgánicos (Shirley, 1994).

La capacidad de replicación de las formas infectivas es muy alta (más de 500 000 ooquistes por gramo de heces en brotes de *E. tenella* y *E. acervulina*) (Bernal, 1993).

El manejo es de vital importancia en la manifestación de coccidiosis. Condiciones inadecuadas de temperatura, humedad, iluminación, equipos, sanidad y estrés favorecen la presentación de la enfermedad (Bernal, 1993). Fuertes niveles de humedad en la cama agrava la coccidiosis al proveer un ambiente propicio para la esporulación de ooquistes, incrementando los niveles de desafío (Lacy, 2002).

Estudios realizados, demuestran que la temperatura óptima para la esporulación del ooquiste se encuentra entre 28 °C y 30 °C, y temperaturas por debajo de 12 °C y encima de 39 °C inhiben este proceso (Shirley, 1994b). La esporulación se ve favorecida cuando el rango de humedad se encuentra entre 25 a 30% (Shirley, 1994a). También hay estudios que muestran que una densidad mayor a 22 aves/m<sup>2</sup> produce un aumento de la concentración de ooquistes en cama (Vertommen y Kuowenhoven, 1994)

Existe un incremento en el desafío por coccidias en aves criadas en cama reusada (Long, 1981). También se encontró que su uso reduce las pérdidas por coccidiosis y otras enfermedades, y resulta en una mejor tasa de crecimiento que aves criadas en cama nueva (Long y Joyner, 1996).

### **2.2.5 Patogenicidad**

La infección por *Eimeria* sigue un curso de moderado a severo, dependiendo de la edad, el estado sanitario e inmunitario de las aves en el momento de la infección, la dosis infectante y la especie de *Eimeria* implicada (Del Cacho *et al*, 1999; Pery, *et al.*, 2000; Ruiz, 1990; Watkins, 1998).

Por ejemplo, para *E. tenella* la severidad de la infección depende del número de ooquiste recibidos: 1 - 50 ooquistes no suelen producir hemorragias ni mortalidad; 150 - 500, hemorragia ligera sin mortalidad; 1000 – 3000, mayor hemorragia y leve mortalidad; y más de 5000 ooquistes, severa hemorragia y mortalidad (Reid, 1978).

Grandes cantidades de *E. acervulina* (en exceso de 1.0 millón de ooquistes esporulados por ave) rara vez matan, mientras que dosis muy bajas como 100 000 ooquistes por ave de *E. tenella* puede causar una mortalidad significativa (Ruff, 1985).

Shirley (1995) señala algunas dosis de infección por ave, como por ejemplo para *E. acervulina* 10-100 x10<sup>2</sup>, *E. brunetti*, *E. maxima* y *E. tenella* 5-20x10<sup>2</sup>, *E. mitis* 50-100x10<sup>2</sup>, *E. necatrix* 60-80x10<sup>2</sup>, y *E. praecox* 5-10x10<sup>2</sup>.

### 2.2.6 Signos clínicos

A consecuencia de las lesiones se desencadena un síndrome de mala absorción de nutrientes, con pérdida de peso, disminución de la postura y alteraciones de la calidad de la carne y huevos (Del Cacho *et al*, 1999; McDougald, 1998; Ruiz, 1990).

Los signos externos incluyen deshidratación, aglomeración, debilidad, plumas sucias y erizadas, palidez, bajo consumo, disminución del crecimiento y mala conversión alimenticia (North, 1990; Pery, *et al.*, 2000).

Las diarreas son de tipo catarral o hemorrágicas. Las heces son fluidas o de consistencia acuosa, a veces mucosa y color alterado, moderadamente o muy sanguinolentas, según el tipo de enteritis (Melhorn *et al*, 1993). *E. acervulina* produce diarrea blanca amarillenta, *E. máxima* produce diarrea sanguinolenta con coloración anaranjada, y *E. tenella* produce diarreas hemorrágicas (Bafundo, 1984; Clark, 2000; Del Cacho *et al*, 1999).

### 2.2.7 Diagnóstico

Las especies de Eimeria pueden ser diferenciadas en base a los signos clínicos, lesiones específicas en áreas particulares de infección, el periodo prepatente, el tamaño del ooquiste, y la morfología de los estadios intracelulares. Sin embargo, las especies menos patógenas como *E. mitis*, y *E. praecox* pueden pasar desapercibidas (Allen y Fetterer, 2002; McDougald, 1998).

El examen post- mortem, realizando raspados de mucosa en diferentes zonas del intestino, es un método de diagnóstico ya que se puede comprobar la presencia de diferentes fases del parásito y de esta manera diferenciar las

especies que producen el cuadro clínico (Bafundo, 1984; Del Cacho *et al*, 1999).

La severidad de las lesiones generalmente es proporcional al número de ooquistes ingeridos por el ave y generalmente se correlaciona con los parámetros productivos. El sistema usado para determinar el score de lesiones fue diseñado por Johnson y Reid (1970) (McDougald, 2003; Suls, 2000).

El recuento de ooquistes mediante análisis coprológico por el método de flotación es útil como indicador del estado actual del brote o riesgo del mismo (Bernal, 1993). El recuento de ooquistes en cama nos da un estimado cualitativo del comportamiento de las coccidias en períodos largos debido a la gran variación de resultados, condiciones de las granjas, tipo de coccidias, droga utilizada, etc (Chapman y Johnson, 1992; Long, 1975).

La coccidiosis se debe diferenciar de otros procesos clínicos que cursan con diarrea sanguinolenta o hemorrágica y con alteraciones en la mucosa intestinal, por lo que se requiere el diagnóstico diferencial con infecciones por *Salmonella*, *Clostridium*, *Histomona* y micotoxicosis (Del Cacho *et al*, 1999).

### **2.2.8 Prevención y control**

Debido a que los ooquistes son ubicuos, fácilmente diseminados en el ambiente de galpones y tienen una reproducción potencial, es difícil proteger a las aves de coccidias, especialmente bajo condiciones de crianza intensiva. Sin embargo, las medidas preventivas deben procurar que el ave genere inmunidad sin enfermedad a través de la ingesta de una cantidad limitada de ooquistes (Comotto, 2000; Jordan, 1990; Rose, 1985; Watkins, 1998).

Los ooquistes esporulados se encuentran en camas de pollos. Sin embargo, ellos pueden ser dañados por bacterias, otros microorganismos y el amoníaco; su viabilidad puede comenzar a disminuir después de 3 semanas (Allen y Fetterer, 2002).

Siendo la cama la principal fuente de infección, es de trascendental importancia el mantenimiento del buen estado de la cama, en especial cerca de los bebederos, evitando la humedad de la misma (Borchert, 1981).

También existe un gran número de drogas anticoccidiales desarrolladas, sin embargo un problema que se afronta constantemente es la aparición de



resistencia, como consecuencia de la exposición repetitiva del parásito al mismo producto (Jeffers, 1974; McDougald, 2000; Watkins, 1998; Wu *et al.*, 2004).

Las drogas anticoccidiales pueden ser divididas en productos químicos (halofunginona, nicarbazina, diclazuril, amprolium, clopidol, decoquinate, robenidina, zoalene, roxarsone y tolclazuril) y antibióticos ionóforos (monensina, salinomicina, lasolid, narasina, maduracina y semduramicina; utilizados en programas continuos o duales, siendo recomendable la rotación del anticoccidial cualquiera que sea el programa elegido debido a que las cepas reducen su sensibilidad cuando un producto es usado por largo tiempo. La aplicación de estos programas depende de las condiciones estacionales y de la variedad de especies de coccidias prevalentes (Allen y Fettener, 2002; Costa *et al.*, 2000; McDougald, 1983; McDougald, 1998; McDougald, 2003; Peeter *et al.*, 1994; Shirley, 2002; Watkins, 1998; Williams, 2002).

Las vacunas vivas han sido usadas en un grado limitado por la industria avícola por casi 50 años. Su efectividad radica en el reciclaje de inicialmente muy bajas dosis de ooquistes, y el gradual aumento de una inmunidad sólida. Ellos han sido usados principalmente para proteger lotes de reproductores y levante. Sin embargo su uso en pollos de carne está incrementándose. Existen vacunas vivas que contienen cepas virulentas y atenuadas (Allen y Fetterer, 2002; McDougald, 2000; Vermeulen *et al.*, 2001; Williams, 2002).

En los últimos 10 años se han realizado muchas investigaciones para el desarrollo de vacunas recombinantes. A pesar de ello no existe ninguna en uso comercial. Estas vacunas ofrecen mayor seguridad pues ningún parásito vivo es introducido y no existe el riesgo de reversión de la virulencia que presentan las vacunas vivas atenuadas (Vermeulen *et al.*, 2001; Wu *et al.*, 2004).

### **III. MATERIALES Y METODOS**

#### **3.1 MATERIALES**

##### **3.1.1 Lugar de estudio:**

El experimento se realizó en ambientes de la Unidad de Experimentación del Laboratorio de Patología Aviar de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, ubicada en el distrito de San Borja, provincia de Lima, durante los meses de julio y agosto del año 2003. Las muestras para parasitología se procesaron en el laboratorio de Patología Aviar y las muestras para bacteriología en el laboratorio de Microbiología y Parasitología.

##### **3.1.2 Animales:**

- Para la realización del presente trabajo se criaron 250 pollos de carne machos de la línea Ross 308, los cuales fueron divididos en dos grupos: 125 en cama nueva y 125 en cama reusada de quinta campaña.
- Los pollos recibieron luz la primera semana 24 horas del día (luz natural + luz artificial). A partir de la segunda semana sólo recibieron luz natural.
- Los grupos fueron criados en ambientes separados sobre piso de cemento. (Boxes de la Unidad de Producción de Animales Mayores).

##### **3.1.3 Material de cama:**

- Cama Nueva: se utilizó viruta de madera sin uso.

- Cama Reusada: cama de viruta de madera procedente de un galpón donde se habían criado pollos de carne por cinco campañas.

La cama se amontonó en rumas de aprox. 1.20 mt de altura y 2 mt de diámetro, sin cubrirse. Durante el proceso de apilación se le fue inyectando agua con motobombas (aprox. 350 lt por ruma) para asegurar que la humedad promueva una adecuada fermentación. Las rumas se mantuvieron como tal por 7 días antes de extenderlas, alcanzando una temperatura promedio de 60°C al 7mo día (medido con un termómetro de 50 cm en dos puntos diferentes). No se usó ningún tratamiento o desinfectante, ni tampoco se cubrió.

#### 3.1.4 Alimento:

El alimento fue administrado *ad libitum* y fue elaborado usando fórmulas convencionales para pollos de carne, de acuerdo a la etapa de crianza (preinicio, inicio, crecimiento, y acabado).

#### 3.1.5 Vacunas:

Todas las aves fueron vacunadas contra la enfermedad de Newcastle con una cepa enterotrópica administrada al 1er. día de edad vía spray y al 15vo. día por vía ocular.

#### 3.1.6 Equipos:

##### 3.1.6.1 De crianza:

Comederos de tipo bandeja y tolvas, bebederos tipo tonguito de plástico y canaletas, mallas divisoras, cortinas de polietileno, nordex, medidor electrónico de amoníaco y termómetro ambiental.

##### 3.1.6.2 De laboratorio:

Microscopio de luz convencional, pipetas del tipo Pasteur, láminas portaobjeto y cubreobjeto, cámara de McMaster, envases, mortero, tamiz, matraces, gasas, copas de precipitación, balanza electrónica con una exactitud de 5 gramos, guantes, estufa, placas petri, estereoscopio, tijeras, baño María, pipetas, tubos de ensayo, frascos de vidrio, medios de Cultivo: Agar

Sabouroud, Plate Count Agar (PCA), Agar Rojo Bilis, Caldo Tetracionato, Agar Salmonella – Shiguella (SS), Agar Verde Brillante (VB), Solución salina peptonada, Agar Citrato Simmons, Caldo Urea, Agar kligler, Agar Lisina y Agar Sim.

#### 3.1.7 Reactivos:

Solución sobresaturada de cloruro de sodio (CINa), reactivo de Kovacs.

### 3.2 MÉTODOS:

#### 3.2.1 Tamaño de muestra:

El número de aves necesarias para el estudio se calculó en base al Teorema del Límite Central. Éste recomienda el uso de una muestra mínima de 30 animales. Sin embargo, se trabajó con 125 aves en cada grupo.

#### 3.2.2 Obtención de las muestras de cama:

Se tomaron muestras de cama de los grupos de cama nueva y reusada los días 0, 7, 14, 21, 28, 35, 42, y 49. Para este procedimiento se utilizó el método de la doble W. Éste consiste en trazar 2 W opuestas en el área de crianza. Se tomó como muestra un puñado de cada vértice y de los puntos de cruce entre ambas W. Las muestras fueron colectadas en una bolsa (1-3kg.), mezcladas y transportadas al laboratorio para su posterior análisis (Rojas, 1990). (Apéndice 1)

#### 3.2.3 Recuento de ooquistes

##### Procesamiento de muestras:

Las muestras de cama fueron analizadas por el método McMaster Modificado para cama de galpón de Aves. Se tomó 100 g de la muestra de cama recolectada y se mezcló con agua hasta completar un volumen de 1000 ml. Se removió la muestra y se dejó reposando hasta el día siguiente. Se filtró la mezcla, y del filtrado se tomó 30 ml. que fueron depositados en otro recipiente. Al filtrado se le añadió 15 ml. de agua y se dejó sedimentar por 30 minutos. Pasado este tiempo se procedió a eliminar el sobrenadante y se agregó al sedimento CINa en la misma cantidad que fue eliminada. Se

homogenizó y se colocó una pequeña cantidad (0.15ml) en la cámara McMaster esperándose 2 minutos para su lectura (Rojas, 1990).

El conteo de ooquistes se realizó en un microscopio de luz con un aumento de 100x. El número de ooquistes encontrados en la cámara se multiplicó por 100 (factor utilizado al contar en una sola cámara).

#### 3.2.4 Medición de nivel superficial de amoníaco:

Diariamente se midió el nivel superficial de amoníaco en la cama a través de un detector electrónico en 2 puntos diferentes del área de crianza de cada grupo y por tres veces al día, obteniéndose un promedio diario y semanal de amoníaco.

#### 3.2.5 Recuento de UFC de coliformes, mesófilos y hongos:

Se tomaron muestras de cama nueva y reusada los días 0, 7, 14, 21, 28, 35, 42, y 49.

Procesamiento de muestras:

Se diluyó 10 g de cama en 90 ml de dilutor (solución salina peptonada), obteniéndose una dilución de  $10^{-1}$ . Sucesivamente se realizaron diluciones de 1:9ml hasta llegar a una dilución de  $10^{-5}$ . Cada matraz fue debidamente rotulado. Una vez preparadas las diluciones se colocó 1ml en cada placa petri. Se trabajó todas las muestras en forma pareada.

Para el caso de coliformes se colocó aproximadamente 25 ml de Agar Rojo bilis y se mezcló en la placa petri con la muestra en dilución  $10^{-1}$  y así sucesivamente hasta la dilución  $10^{-5}$ . Se mezcló el agar con la muestra homogéneamente mediante movimientos ascendentes y descendentes, y después de coagular el agar, se procedió a sellar con una capa de 5 ml de agar Rojo Bilis. Se incubaron las placas durante 24 horas a 37° C para su posterior lectura.

Para el recuento de mesófilos se procedió a colocar aproximadamente 25ml de Plate Count Agar y se mezcló en la placa petri con la muestra en dilución  $10^{-1}$  y así sucesivamente hasta la dilución  $10^{-5}$ . Luego se mezcló el agar con la muestra homogéneamente. Después de coagulado el agar se

procedió a sellar con una capa de aproximadamente 5 ml de agar granulado, incubándose las placas durante 48 horas a 37° C.

Para el caso de hongos y levaduras se colocó aproximadamente 30ml de Agar Sabouraud, el cual contenía cloranfenicol (0.3g/3ml alcohol etílico al 96%) y se mezcló en la placa petri con la muestra en dilución  $10^{-1}$  y así sucesivamente hasta la dilución  $10^{-5}$ . Después de mezclar el agar con la muestra homogéneamente y luego de coagulado el agar, se incubaron las placas durante 3 a 5 días a 25-28°C.

Lectura de coliformes, mesófilos y hongos:

La lectura se hizo de forma pareada, contándose el número de colonias en ambas placas de la misma dilución y obteniendo un promedio. La lectura se cuenta en la dilución donde se puedan diferenciar claramente las colonias y el resultado se expresa en UFC/g de cama  $\times 10^X$ , dependiendo de la dilución empleada (ITINTEC, 1990).

### 3.2.6 Aislamiento de *Salmonella* spp:

Se tomaron muestras de cama nueva y reusada los días 0, 7, 14, 21, 28, 35, 42, y 49.

Primero se procedió a colectar una muestra de 50 g de cada cama y se incubó en 450 ml de caldo de enriquecimiento a 37°C por 16 a 18 horas. Se extrajo 10ml del caldo y se traspasó a 90 ml del medio de Tetrationato que contenía solución verde brillante y yodo; y se incubó a 42°C. Después de 24 y 48 horas se realizó una siembra en agar Verde Brillante y Salmonella-Shiguelia (SS). Las placas se incubaron por 24 horas a 37°C. Si después de este tiempo se observaron colonias típicas, se procedió a realizar una batería de pruebas bioquímicas que consistieron en siembras en agar kligler, lisina, SIM, citrato Simmons, caldo urea y prueba de indol (Andrews and Hammack, 2003; Pietzsch, 1985)

## 3.3. MEDICIÓN DE PARÁMETROS PRODUCTIVOS:

### 3.3.1. Peso corporal: Peso medio semanal (PMSA)

Se procedió a pesar el total de los animales de cada grupo desde el primer día y luego semanalmente hasta el final del experimento. Para ello se

utilizó una balanza electrónica. Estos datos fueron utilizados para determinar peso promedio, índice de conversión y el índice de eficiencia productiva.

$$\text{PMSA} = \frac{\text{Peso de las aves}}{\text{Número de aves que se pesaron}}$$

### 3.3.2. Índice de conversión (I.C.A):

Se obtuvo al dividir el número total de Kg. de alimento consumido entre el número de Kg. de peso vivo ganados en un periodo de tiempo.

$$\text{I.C.A.} = \frac{\text{Kg. de alimento consumido}}{\text{Kg. de carne producido}}$$

### 3.3.3. Índice de eficiencia productiva europeo (I. E.P.E):

Se calculó con la siguiente fórmula.

$$\text{I.E.P.E} = \frac{\text{Viabilidad} \times \text{Ganancia diaria de peso}}{\text{I.C.A}} \times 100$$

### 3.3.4. Uniformidad:

Con el peso promedio de la población evaluada se obtuvo un rango superior adicionando el 10% del peso promedio y luego se le sustrajo el 10% al peso promedio para obtener el rango inferior ( $\pm 10\%$ ). El número de aves dentro de este rango se expresa en porcentaje de la población, y representa el porcentaje de uniformidad del lote (Quintana, 1999).

### 3.3.5. Mortalidad:

Fue registrada la mortalidad diaria y semanal de cada grupo, realizando la necropsia en cada caso.

### 3.3.6. Evaluación de niveles de anticuerpos:

Se realizó la titulación de anticuerpos contra los virus de la enfermedad de Newcastle (ENC), Bronquitis Infecciosa (IBV), Gumboro (IBD), Anemia (CAV) y Reovirus (REO), tomando muestras de sangre a 20 pollitos BB al primer día de edad. Al final de la campaña (49 días) se realizaron las mismas pruebas a 15 aves de cada grupo, usándose un Kit comercial de ELISA de IDEXX Laboratorios.

### 3.4 ANALISIS DE DATOS:

El peso corporal y los niveles de anticuerpos contra los virus de las enfermedades de Newcastle (ENC), Bronquitis Infecciosa (IBV), Gumboro (IBD), Anemia (CAV) y Reovirus (REO) al 1er día y 49 días de las aves, criadas en cama nueva y reusada se evaluaron estadísticamente con la prueba de T de student de independencia para determinar su relación. El índice de conversión alimenticia, índice de eficiencia productiva europeo (I.E.P.E), uniformidad, recuento de ooquistes por gramo de cama, nivel de amoniaco, número de UFC/g de cama de coliformes, mesófilos y hongos fueron evaluados estadísticamente con la prueba de kolmogorov-Smirnov de dos muestras (K-S II). Para ambas pruebas se utilizó el programa STATA.



#### IV. RESULTADOS

Durante las primeras semanas de vida y al final de la campaña las aves criadas en cama nueva presentaron mayor mortalidad que las aves criadas en cama reusada (4.0% vs 3.2%). (Cuadro 3).

**Cuadro 3.** Mortalidad semanal en pollos de carne criados sobre cama nueva y cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.

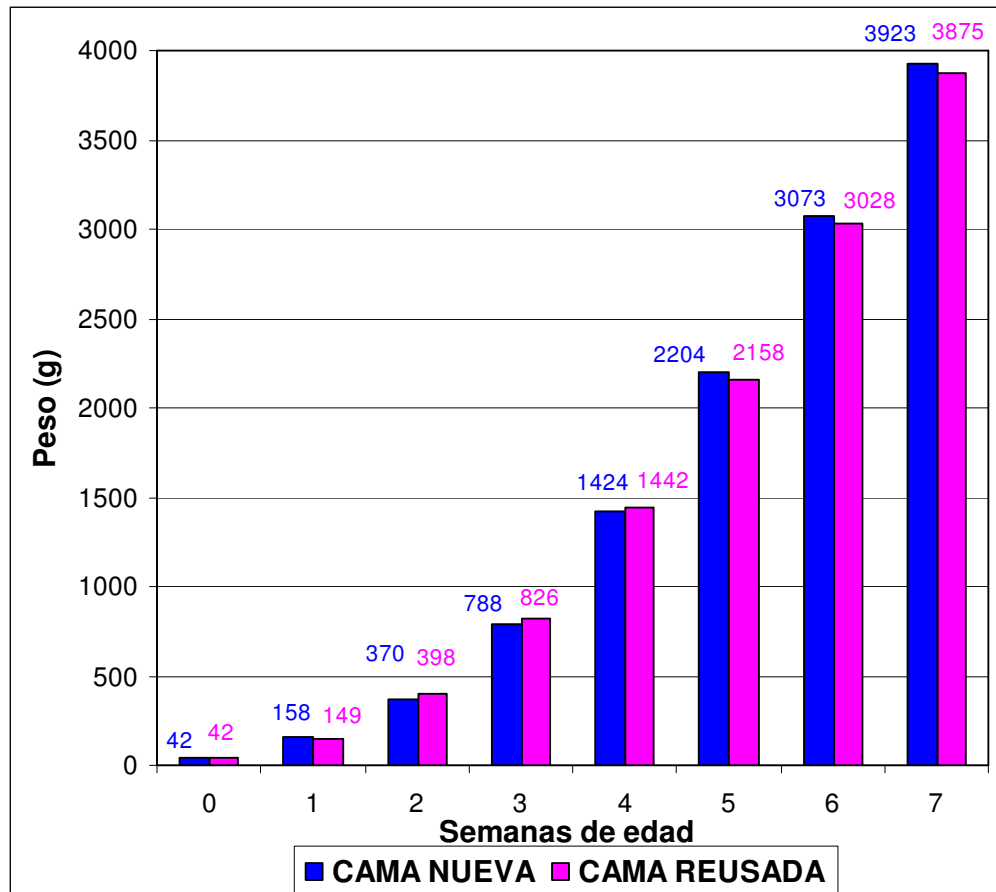
SEMANA	1	2	3	4	5	6	7	TOTAL
<b>CAMA NUEVA</b>	3 <sup>(*)</sup> , ( <sup>**</sup> )	1 <sup>(****)</sup>	0	0	0	0	1 <sup>(****)</sup>	5 (4%)
<b>CAMA REUSADA</b>	2 <sup>(*)</sup> , ( <sup>***</sup> )	1 <sup>(*)</sup>	0	0	0	0	1 <sup>(*)</sup>	4 (3.2%)

(\*) : Edema Pulmonar – Ascitis  
(\*\*) : Onfalitis

(\*\*\*) : Asfixia  
(\*\*\*\*) : Muerte Súbita

Los pollos criados sobre cama nueva obtuvieron mayor peso corporal que los de cama reusada, al inicio y final de campaña, encontrándose sólo diferencia estadística significativa a los 7 días. A los 49 días la diferencia entre los grupos fue de 48 gramos a favor de las aves de cama nueva. (Figura 1)

**Figura 1.** Pesos corporales semanales de pollos de carne criados sobre cama nueva y reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.



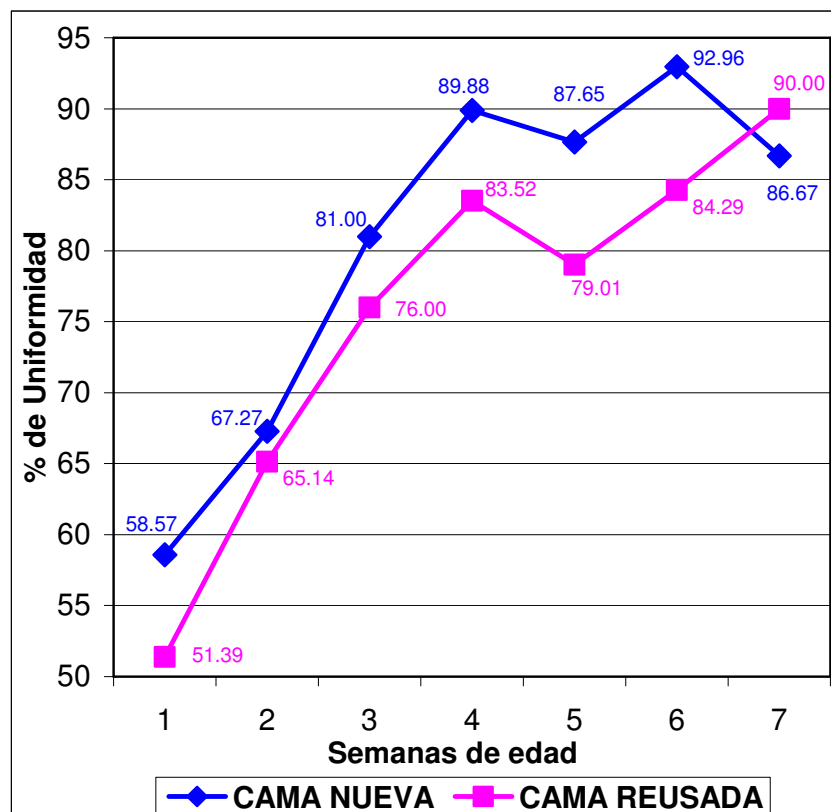
Al final de la campaña (49 días) las aves criadas sobre cama nueva presentaron mejores parámetros productivos. En relación al peso corporal obtuvieron 3.923kg +/- 0.07, 48 g más que las aves criadas sobre cama reusada (3.875kg +/-0.06). También presentaron mejor índice de conversión (2.07 vs 2.09) y una ligera diferencia en el índice de eficiencia productivo (367.21 vs 363.77). En todos los casos no se encontró diferencia estadística significativa entre los grupos. El grupo criado sobre cama nueva presentó mejor porcentaje de uniformidad que el grupo criado sobre cama reusada desde la

primera hasta la sexta semana del experimento, sin embargo el grupo de pollos de cama reusada mostraron mejor (3.33%) uniformidad que los de cama nueva al finalizar la campaña (Cuadro 4, Figura 2 y Apéndice 2 y 3).

**Cuadro 4.** Parámetros productivos de pollos de carne al final de la campaña criados sobre cama nueva y en cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.

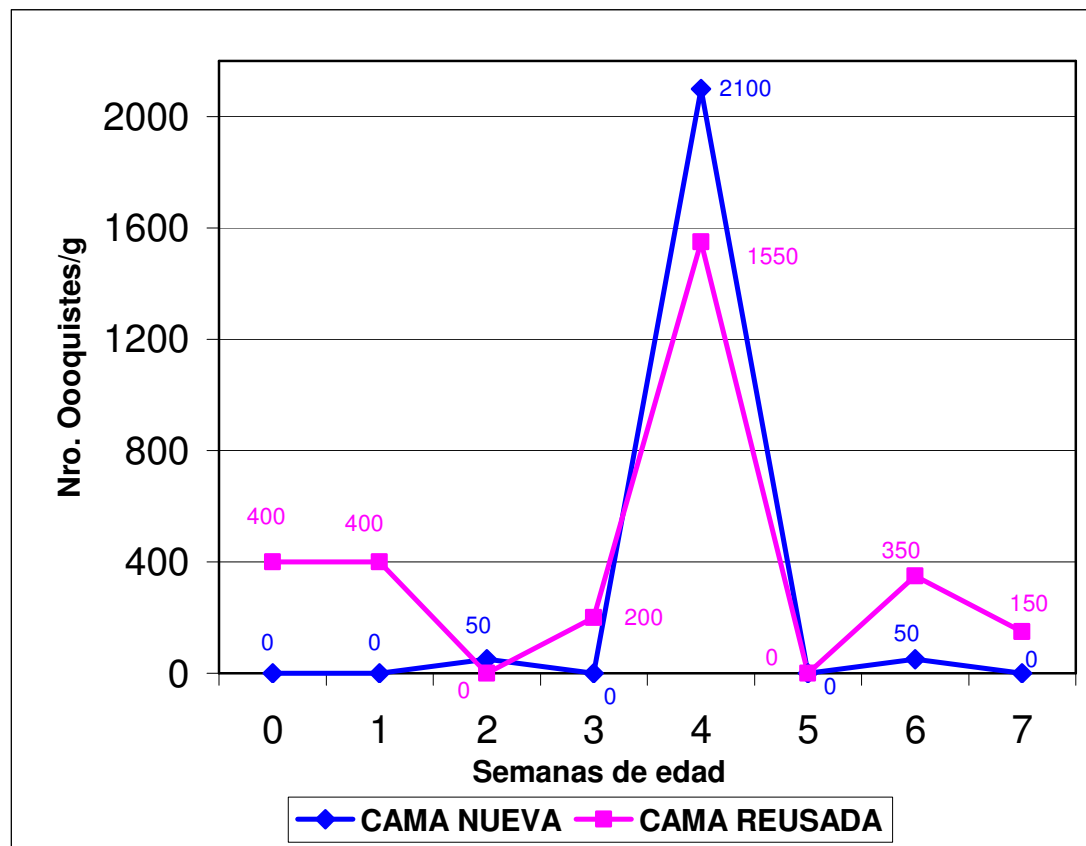
VARIABLES	CAMA NUEVA	CAMA REUSADA
PESO PROMEDIO (g)	3923.33	3875.17
I.C.A	2.07	2.09
I.E.P.E	367.21	363.77
UNIFORMIDAD	86.67	90.00

**Figura 2.** Uniformidad semanal de pollos de carne criados sobre cama nueva y cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.



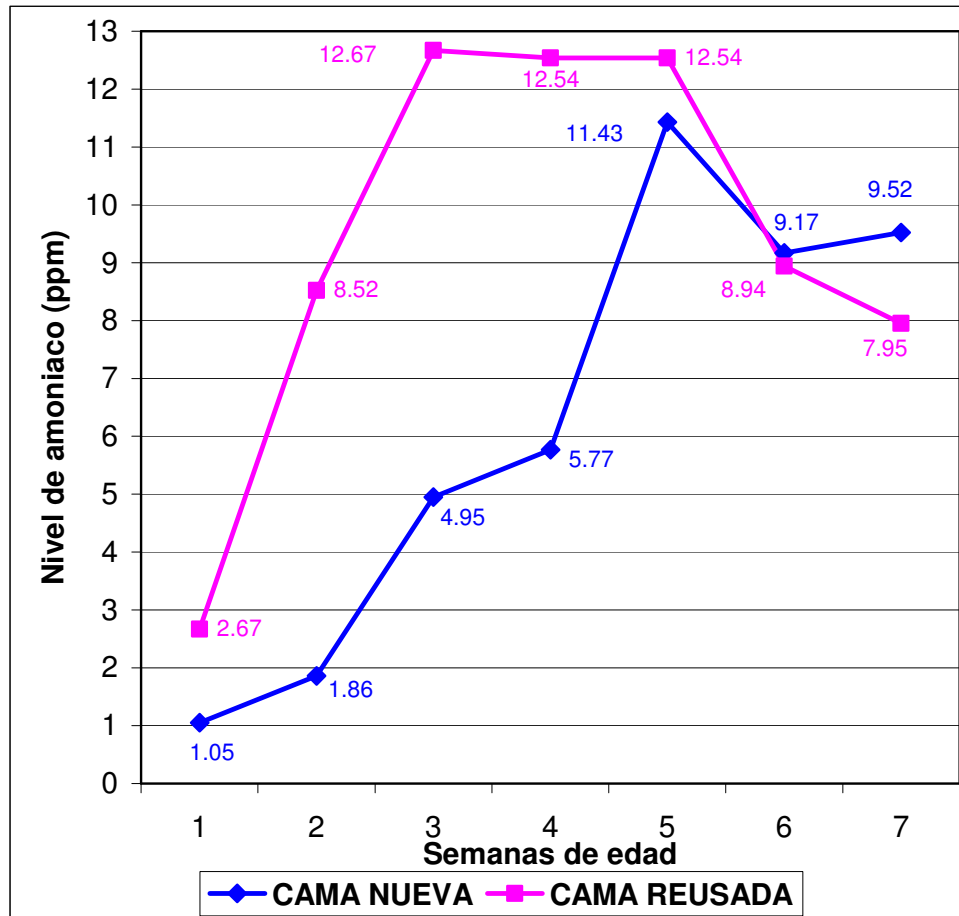
En relación al recuento de ooquistes se obtuvieron valores más altos en la cama reusada al inicio, primera, tercera y dos últimas semanas; mientras que en la cama nueva fue mayor en la segunda y cuarta semana, pero no se observó diferencia estadística significativa (Figura 3).

**Figura 3.** Recuento de ooquistes semanal por gramo en cama de pollos de carne criados sobre cama nueva y sobre cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.



En las primeras cinco semanas, el nivel de amoniaco fue mayor en la cama reusada en comparación con la cama nueva, igualándose en la sexta semana para finalmente ser mayor en 1.57ppm comparado con la cama nueva. Estos datos no presentaron diferencia estadística significativa (Figura 4).

**Figura 4.** Nivel de amoniaco semanal (ppm) en cama nueva y cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.



La cama nueva presentó durante casi toda la campaña mayor recuento de UFC de coliformes y hongos, sin embargo al término del estudio el recuento de coliformes y hongos terminó similar, habiendo diferencia estadística significativa entre el recuento de UFC coliformes y no se encontró significancia en el recuento de UFC de hongos. Algo similar ocurrió con el recuento de UFC de mesófilos, en las primeras tres semanas el recuento fue mayor en la cama nueva y en las siguientes semanas en la cama reusada aumentó, para que

finalmente la cama nueva logre tener mayor recuento. Sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa (Cuadro 5, apéndice 5).

En relación al aislamiento de *Salmonella spp* las muestras semanales tomadas de cama nueva y cama reusada resultaron siempre negativas.

**Cuadro 5.** Recuento semanal de UFC/g de cama de coliformes, mesófilos y hongos, en cama nueva y cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.

SEM	CAMA NUEVA			CAMA REUSADA		
	Coliformes	Mesófilos	Hongos	Coliformes	Mesófilos	Hongos
0	22x10 <sup>6</sup>	14x10 <sup>5</sup>	18x10 <sup>4</sup>	18x10 <sup>4</sup>	55x10 <sup>4</sup>	75x10 <sup>3</sup>
1	69x10 <sup>7</sup>	13x10 <sup>8</sup>	40x10 <sup>5</sup>	72x10 <sup>7</sup>	10x10 <sup>8</sup>	11x10 <sup>2</sup>
2	14x10 <sup>8</sup>	97x10 <sup>8</sup>	15x10 <sup>5</sup>	35x10 <sup>5</sup>	45x10 <sup>6</sup>	6x10 <sup>3</sup>
3	32x10 <sup>7</sup>	190x10 <sup>8</sup>	24x10 <sup>4</sup>	69x10 <sup>5</sup>	85x10 <sup>7</sup>	3x10 <sup>6</sup>
4	88x10 <sup>6</sup>	24x10 <sup>8</sup>	2x10 <sup>7</sup>	18x10 <sup>5</sup>	37x10 <sup>8</sup>	5x10 <sup>4</sup>
5	29x10 <sup>7</sup>	11x10 <sup>8</sup>	6x10 <sup>6</sup>	15x10 <sup>5</sup>	27x10 <sup>8</sup>	4x10 <sup>5</sup>
6	34x10 <sup>6</sup>	46x10 <sup>7</sup>	17x10 <sup>4</sup>	79x10 <sup>4</sup>	47x10 <sup>7</sup>	2x10 <sup>3</sup>
7	55x10 <sup>5</sup>	97x10 <sup>7</sup>	7x10 <sup>2</sup>	14x10 <sup>6</sup>	14x10 <sup>6</sup>	2x10 <sup>2</sup>

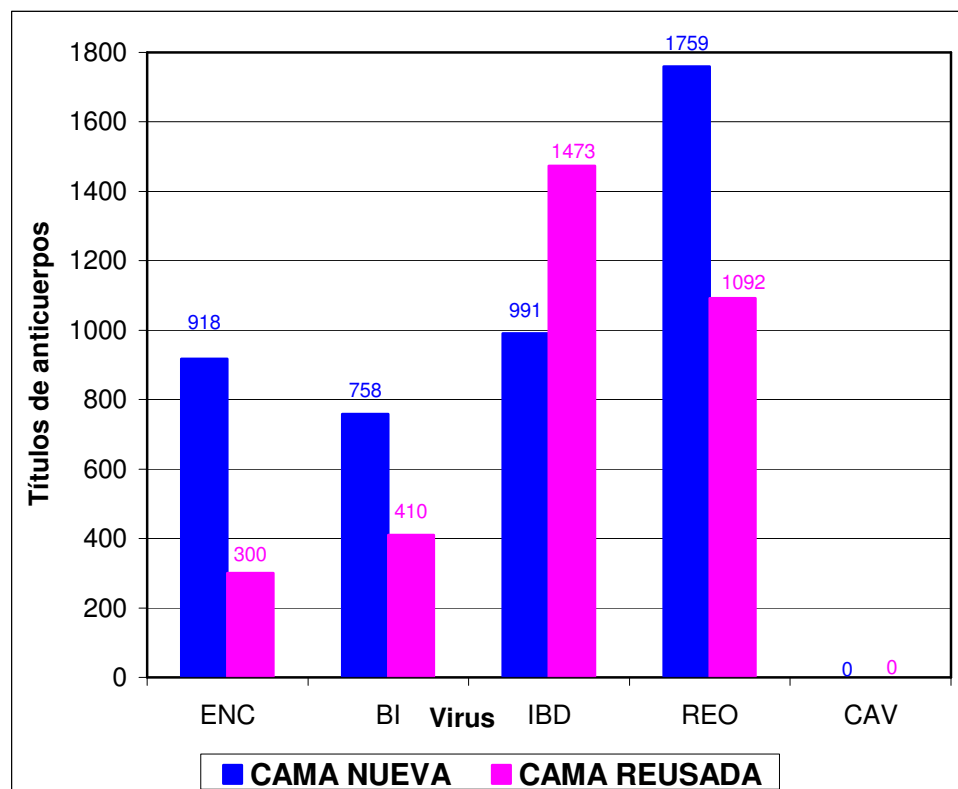
Los títulos de anticuerpos maternos obtenidos al primer día de edad evidenciaban buena protección de los pollitos para las enfermedades de Newcastle (ENC), Bronquitis Infecciosa (BI), Gumboro (IBD), Reovirus (REO) y Anemia Infecciosa (CAV).

Al final del experimento, los niveles de anticuerpos para las enfermedades de Newcastle, Bronquitis Infecciosa, Gumboro, Reovirus y Anemia Infecciosa evidenciaron que las aves no sufrieron desafío de campo para ninguno de los agentes evaluados, sin embargo, solamente los títulos contra IBD fueron mayores en cama reusada. Así, las diferencias de títulos entre cama nueva y reusada para BI y REO fueron estadísticamente significativos, mientras que no lo fueron para ENC e IBD (Cuadro 6, Figura 5)

**Cuadro 6.** Títulos de Anticuerpos de IBD, IBV, ND, CAV, REO de las aves al inicio de experimento (1er día), Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003

Bb	ENC	BI	IBD	REO	CAV
P.A.T	8444	3420	8082	2103	
P.G.T	7808	2601	7888	1754	
C.V.	34.8	61	21.7	58.8	Positivos 20/20
MIN	2231	265	4656	486	
MAX	13257	8267	11752	4914	
MUESTRAS	20	20	20	20	

**Figura 5.** Títulos de Anticuerpos de IBD, IBV, ND, CAV, REO de las aves criadas en cama nueva y reusada al final de la campaña (49 días), Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.



## V. DISCUSIÓN

La cama reusada puede contener microorganismos que por sus características patogénicas pueden afectar negativamente el desarrollo de las aves. Muchos agentes infecciosos han demostrado que pueden sobrevivir en la cama por varias semanas; principalmente los virus desnudos como el de la Infección bursal, los adenovirus causantes de las HCl, los reovirus y el virus de la anemia infecciosa, los que por su resistencia pueden permanecer viables mucho tiempo en la cama. (Jones, 2003; Lukert and Saif, 2003; Mc Ferran, 2003; Schat, 2003).

Existen empresas avícolas privadas que reutilizan el material de cama por más de una campaña, sin embargo, existe poca información publicada sobre el desempeño productivo de aves criadas bajo este sistema, así como el potencial riesgo de transmisión de enfermedades.

Al final del experimento el porcentaje de mortalidad acumulada fue similar entre ambos grupos (4% en cama nueva, y 3.2% en cama reusada). Estos porcentajes obtenidos se encuentran dentro de rangos normales para una crianza comercial. En todos los casos las causas de mortalidad fueron por desordenes metabólicos tal como se observa en el cuadro 3.

En relación a los pesos corporales no se encontró diferencias estadísticas significativas entre ambos grupos, siendo la diferencia sólo numérica a favor del grupo criado sobre cama nueva. En la primera semana de edad, las aves criadas sobre cama reusada presentaron menor peso corporal (149.27g) que el grupo criado en cama nueva (157.90g) existiendo diferencias estadísticas significativas entre los pesos. Datos similares fueron encontrados



por Esmail (2003), donde las aves criadas sobre cama nueva presentaron mayor peso al final del experimento. Esto debido probablemente al cuadro entérico que presentó el grupo de cama reutilizada durante la primera semana. Este trastorno digestivo podría estar relacionado al comportamiento innato de las aves de consumir material de cama durante los primeros días de vida asociados a la posible presencia de agentes patógenos o toxinas inespecíficas en dicho material. Sin embargo, en nuestro estudio se observó que el grupo criado sobre cama reusada en la segunda semana recuperó peso debido a un efecto compensatorio, presentando mayor peso corporal que las aves criadas sobre cama nueva durante la segunda, tercera y cuarta semana de edad. A partir de la quinta semana y hasta el final del experimento (49 días) las aves criadas sobre cama nueva presentaron mejor peso corporal que las criadas sobre cama reusada, esto probablemente se debió a que los niveles de amoniaco y número de ooquistes de coccidias en cama nueva fueron menores. Referente al índice de conversión alimenticia, fue similar entre los grupos durante todas las semanas de crianza, sin embargo las aves criadas sobre cama nueva tuvieron al final del experimento un índice de conversión alimenticia (ICA) más eficiente (2.07) que las aves sobre cama reusada (2.09), obteniéndose 2 puntos mas de ICA, siendo estas diferencias sólo numéricas, ya que no se observaron diferencias estadísticas significativas en ningún momento. Esto también se debió a las mismas razones señaladas para el peso corporal. Resultados similares fueron obtenidos en un estudio realizado por Esmail (2003), en donde encontró una mejor ICA para aves criadas en cama nueva.

Al final de campaña, el grupo de cama nueva obtuvo mejor índice de eficiencia productivo europeo (I.E.P.E.) que el grupo de cama reusada. Sin embargo, tampoco se encontró diferencias estadísticas significativas. Los datos semanales de I.E.P.E también muestran ligeras diferencias numéricas entre ambos grupos.

En relación a la uniformidad, las seis primeras semanas el grupo de cama nueva mostró mejor uniformidad, no encontrándose diferencias estadísticas significativas para ningún grupo. Sin embargo al final de la crianza ambos grupos presentaron buena uniformidad ( $\geq 86\%$ ), siendo ligeramente

mejor la de cama reusada. Estos resultados coinciden con los datos que se tienen sobre resultados de campo (North, 1984).

Durante toda la crianza, las aves de los dos grupos no presentaron evidencia clínica de coccidiosis. La presencia de variable número de ooquistes en cama desde el primer día de crianza puede estimular tempranamente el sistema inmune de las aves, desarrollando inmunidad competente contra coccideas durante las semanas de mayor susceptibilidad a la infección (tercera a quinta semana de edad). Como lo demuestran estudios de Kennard y Charmberlin (1951), donde concluyen que el uso de cama reusada confiere resistencia a desafíos con *E. tenella* (Long y Joyner, 1996). Tampoco existió diferencia significativa en el recuento de ooquistes de cama entre grupos. Los resultados del conteo de ooquistes de cama indican que la cama reusada estuvo contaminada al inicio del experimento (400 ooquistes/g de cama) lo que indica moderado número de ooquistes por gramo de cama. Caiña (2000) considero los valores entre 0 a 67 ooquistes por gramo de cama como un nivel bajo y 717 ooquistes como un nivel moderado para cama nueva. En el presente estudio el material de cama de las aves criadas sobre cama nueva presentó mayor recuento de ooquistes en la cuarta semana de edad. Esto probablemente ocurrió porque el número de ooquistes en cama puede verse afectado por el calor, el amoníaco y la acción fermentadora de la cama reutilizada sobre las paredes de los ooquistes, afectando así su viabilidad (Costa y Silva, 1996).

Existe controversia en relación al efecto de cama nueva o reusada en relación a coccidias. Long (1981) observó un mayor desafío por coccidia como resultado del reuso de cama. Ruff (1991) encontró que bajos niveles de coccidias tienen efectos adversos significativos sobre los parámetros productivos, así como también Cutler (2002) menciona que el consumo de 10000 ooquistes esporulados podrían producir evidencia de coccidiosis, contrario a Reyna y col (1983), quienes encontraron que cantidades aproximadas de 25,000 ooquistes sin esporular por gramo de cama no afectan los parámetros productivos, si es que estos factores son correctamente manipulados para evitar la manifestación de coccidiosis. De otro lado, Villegas en estudios realizados en 1983, concluyó que el número de ooquistes en el

contenido fecal no siempre debe ser interpretado como un factor para evaluar la severidad de la coccidiosis en la parvada.

La cama puede afectar la salud de las aves de varias maneras, por ello debe manejarse adecuadamente para controlar el nivel de humedad, la producción de amoníaco y polvo, y la proliferación de agentes infecciosos e insectos (Czarick y Lacy, 1997b; Noll, 1992). Dos consecuencias comunes del mal manejo de la cama son la presentación de cama húmeda y la alta producción de amoníaco.

Durante las cinco primeras semanas del experimento, la cama reusada presentó mayor nivel de amoníaco, aunque no existió diferencia estadística significativa en comparación con la cama nueva. Durante las dos últimas semanas, ambos grupos presentaron niveles similares de amoníaco.

La producción de amoníaco requiere de heces fecales, humedad y calor (Noll, 1992). Ello explica los mayores niveles de amoníaco emitidos por la cama reusada durante las primeras semanas. Prueba de esto fue la presencia de estornudos durante la primera semana en aproximadamente el 10% de aves criadas sobre cama reusada, probablemente como consecuencia del daño al aparato mucociliar del sistema respiratorio de las aves. Este fenómeno se pudo observar desde el inicio del experimento. La cama reusada tiene poca capacidad de absorción, además los procesos de degradación se aceleran con el calor proveniente de la calefacción artificial proporcionado a las aves durante las primeras semanas de vida. Por ello es requerido un buen manejo en la ventilación. En el experimento, con una ventilación más dinámica se pudo mantener el amoníaco en niveles que no causaron problemas a las aves.

Durante las seis primeras semanas de vida, la cama nueva presentó mayor número de UFC de coliformes que la cama reusada, presentando diferencias estadísticas significativas ( $P < 0.05$ ). El bajo nivel de UFC de la cama reusada puede explicarse por el proceso de fermentación producido con el tratamiento al que fue sometida la cama reusada antes de su utilización. Es importante anotar que aun cuando la cama nueva presentó mayor número de coliformes y mesófilos, las aves criadas en esta cama no presentaron trastornos digestivos o alguna otra alteración como las que se mencionaron en las aves criadas en cama reusada durante la primera semana de edad.

Probablemente en camas reusadas esten presentes toxinas inespecíficas producto del catabolismo de las aves criadas en campañas anteriores y productos de degradación de la materia orgánica presente en ella.

De igual forma, la cama nueva presentó mayor número de UFC de hongos durante toda la crianza (excepto la tercera semana), no habiendo diferencia estadística significativa entre los grupos. Si bien es cierto que la cama nueva presentó mayor número de hongos, estos microorganismos necesitan de niveles altos de humedad para esporular y producir micotoxinas que pueden afectar la salud de las aves. La cama de viruta de madera es la principal fuente de esporas de hongos que puede ocasionar neumonía micótica. Hay estudios donde se pudo aislar especies de *Aspergillus*, como *A. glaucus* y *Scopulariopsis* de muestras de cama (Meinecke et al, 1986). En nuestro estudio, la cama nueva se mantuvo seca casi todo el periodo de crianza y por ello no se habría presentado un cuadro de aspergillosis. Se puede sugerir que camas reusadas y fermentadas presentan menor contaminación bacteriana y de hongos que una cama nueva, como también lo sugieren estudios de Paganini (2004).

Los resultados serológicos al primer día de edad indican que las aves estuvieron protegidas pasivamente presentando títulos de anticuerpos altos y uniformes contra los virus de las enfermedades de Newcastle (EN), Bronquitis infecciosa (BI), Gumboro (IBD), Reovirus (REO) y Anemia infecciosa (AI). Los resultados serológicos realizados a los 49 días de edad mostraron bajos títulos de anticuerpos contra ENC, BI, IBD y REO; y ausencia de anticuerpos contra CAV indicando que las aves no fueron expuestas a dichos agentes durante la etapa de crianza y que la cama reusada no transmitió ningún agente patógeno de las enfermedades de riesgo evaluadas en el presente estudio. Ha sido señalado que cuando los pollos de carne son expuestos a un desafío con virus patogénico durante su crianza el promedio geométrico de los títulos de anticuerpos (PGT) al final de la campaña son elevados y el coeficiente de variación (CV) es estrecho. Estudios previos que incluyen evaluaciones serológicas en aves no vacunadas y desafiadas mostraron elevados títulos en las aves al final de la campaña para BI y ENC, así por ejemplo, Silva en 1997, encontró que aves desafiadas con el virus de la ENC obtuvieron títulos de 7543

a los 49 días de edad y Jove en 2004, en un estudio de BI usando animales no vacunados y desafiados obtuvo títulos de 5 300. Contrariamente, los resultados de serología para IBDV obtenidos por Pérez en 2005 al final de la campaña en aves no vacunadas y desafiadas fueron de bajo PGT (1764). En nuestro estudio, los títulos de anticuerpos contra IBD aun cuando fueron considerados de bajo PGT, fueron mayores en las aves criadas sobre cama reusada. Esto puede sugerir que en este grupo hubo un desafío con este agente, pero de bajo nivel y probablemente por las mismas cepas vacunales. Así, se encontraron 3 de 15 aves con títulos elevados, lo que podría haber influido en un cierto grado de inmunodepresión y en los parámetros productivos alcanzados por las aves criadas sobre cama reusada (Apéndice 6). Esto guarda relación con la alta resistencia de este virus a los desinfectante y su capacidad de sobrevivir por largos periodos de tiempo (120 días en cama) (Butcher y Miles, 1993; Hafez, 2002; Lukert y Saif, 2003; Montassier, 2001; Morales, 1993b; Trevizoli, 2001; Villegas y Banda, 2001). Cabe resaltar que las aves no presentaron cuadro clínico ni lesiones compatibles con enfermedad infecciosa bursal de tipo clínico.

En términos generales, los pollos de ambos grupos del presente estudio tuvieron una óptima performance productiva al final de la campaña. Un factor que favorece la obtención de buenos resultados productivos y sanitarios en crianzas con cama reusada es el tratamiento previo de la cama con métodos biológicos como la fermentación (Costa y Silva, 1996; Esmail, 2003; Noll, 1992; Paganini, 2004).

Basados en los resultados de este estudio, podemos afirmar que la cama reusada previamente tratada, proveniente de crianzas sin historia de problemas infecciosos, y con un correcto manejo de las condiciones medio ambientales del galpón, puede ser reutilizada de una manera segura.

## **VI. CONCLUSIONES**

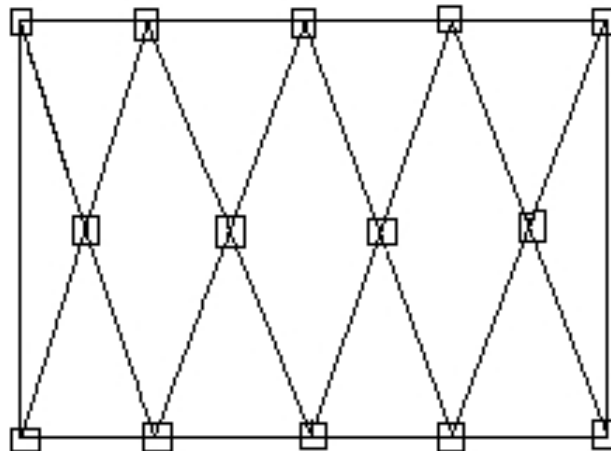
- ❑ Las aves criadas sobre cama nueva obtuvieron mejores parámetros productivos que el grupo criado sobre cama reusada tal como fue determinado por el I.E.P.E obtenido al final de la campaña (367.21 vs 363.77), sin embargo estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.
- ❑ Los niveles de amoníaco en la cama reusada fueron mayores que cama nueva durante las primeras 6 semanas de crianza, sin embargo las diferencias no fueron significativas
- ❑ La fermentación como tratamiento para el reuso de cama podría reducir el número de UFC de coliformes, ocasionando que fuera significativamente menor en esta cama.

## **VII. RECOMENDACIONES**

- Se recomienda el reuso de cama previo tratamiento y desinfección de la misma, y sin antecedentes de problemas infecciosos.
- El manejo de la ventilación debería ser más dinámico cuando se crían aves sobre cama reusada. Especialmente para evitar elevados niveles de amoníaco.
- Es importante controlar el nivel de humedad en camas reusadas, para evitar la sequedad propia de esta clase de camas.
- Se recomienda un análisis económico de las ventajas que conlleva el reuso de cama.

## VIII. APÉNDICE

**Apéndice 1.** Distribución de colección de muestras de cama por el método de 2W, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.





**Apéndice 2.** Parámetros productivos semanales en pollos de carne criados en cama nueva, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.

SEM	PESO PROMEDIO (g)	UNIFORMIDAD	GANACIA DE PESO SEMANAL (g)	CONSUMO SEMANAL (g)	CONSUMO ACUMULADO (g)	I.C.A	I.E.P.E
1	157.90	58.57	157.90	107.75	107.75	0.6824	320.64
2	370.14	67.27	212.24	294.66	402.41	1.0872	233.45
3	788.20	81.00	418.06	838.61	1241.02	1.5745	228.85
4	1424.10	89.88	635.90	1160.44	2401.46	1.6863	289.55
5	2203.58	87.65	779.48	1373.40	3774.86	1.7131	352.82
6	3072.68	92.96	869.10	1877.46	5652.32	1.8395	381.80
7	3923.33	86.67	850.65	2474.42	8126.74	2.0714	367.21

**Apéndice 3.** Parámetros productivos semanales en pollos de carne criados en cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.

SEM	PESO PROMEDIO (g)	UNIFORMIDAD	GANACIA DE PESO SEMANAL (g)	CONSUMO SEMANAL (g)	CONSUMO ACUMULADO (g)	I.C.A	I.E.P.E
1	149.27	51.39	149.27	104.70	104.70	0.7014	297.94
2	397.14	65.14	247.87	299.10	403.80	1.0147	271.18
3	825.78	76.00	428.64	832.35	1236.15	1.4969	254.81
4	1442.42	83.52	616.64	1077.17	2313.32	1.6038	311.57
5	2158.09	79.01	715.67	1393.90	3707.22	1.7178	348.18
6	3028.00	84.29	869.91	1784.51	5491.73	1.8136	385.60
7	3875.17	90.00	847.17	2596.31	8088.04	2.0871	363.77

**Apéndice 4.** Pesos y uniformidad semanal en pollos de carne criados en cama nueva y cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.

**Inicio**

<b>CAMA NUEVA (g)</b>	
1	39.40
2	40.30
3	40.60
4	40.90
<b>5</b>	41.20
6	42.10
7	42.70
8	42.80
9	43.40
<b>10</b>	43.50
11	44.40
12	46.90

SUMATORIA	508.20
PROMEDIO	42.35
DESV ST	2.07
CV	4.89
UNIFORMIDAD	91.67%

<b>CAMA REUSADA (g)</b>	
1	39.40
2	39.40
3	40.30
4	40.50
<b>5</b>	40.50
6	40.60
7	42.10
8	42.30
9	45.40
<b>10</b>	45.60
11	45.80
12	48.00

SUMATORIA	509.90
PROMEDIO	42.49
DESV ST	2.94
CV	6.92
UNIFORMIDAD	91.67%

**1ra Semana (7días)**

<b>CAMA NUEVA (g)</b>							
1	93.50	21	151.20	41	163.30	61	179.20
2	115.50	22	152.70	42	163.70	62	180.60
3	117.50	23	154.20	43	163.70	63	181.40
4	120.70	24	155.00	44	165.00	64	183.10
5	126.60	25	155.20	45	165.40	65	183.40
6	127.70	26	155.80	46	165.50	66	186.00
7	128.00	27	156.30	47	167.80	67	189.90
8	128.10	28	157.30	48	168.20	68	191.90
9	129.00	29	157.60	49	169.80	69	195.80
10	129.80	30	158.50	50	170.00	70	197.40
11	130.80	31	158.60	51	170.10	71	
12	133.70	32	158.70	52	170.10	72	
13	137.40	33	158.80	53	170.60	73	
14	137.70	34	160.10	54	171.20	74	
15	141.30	35	160.20	55	172.40	75	
16	141.70	36	161.50	56	173.40	76	
17	146.00	37	162.60	57	173.60	77	
18	146.70	38	163.20	58	175.70	78	
19	147.70	39	163.30	59	176.30	79	
20	148.20	40	163.30	60	176.50	80	

SUMATORIA	11052.70
PROMEDIO	157.90
DESV ST	20.68
CV	13.10
UNIFORMIDAD	58.57%

CAMA REUSADA (g)							
1	92.40	21	139.90	41	155.80	61	171.00
2	99.90	22	142.50	42	157.00	62	171.70
3	101.70	23	143.50	43	158.00	63	172.90
4	105.50	24	144.10	44	158.00	64	173.50
5	105.60	25	144.10	45	158.40	65	173.90
6	109.80	26	145.20	46	158.70	66	175.00
7	113.00	27	145.50	47	159.80	67	175.70
8	113.30	28	146.40	48	160.00	68	177.50
9	115.30	29	147.30	49	161.00	69	178.50
10	125.10	30	147.30	50	161.40	70	179.00
11	125.20	31	148.30	51	162.50	71	184.30
12	128.40	32	149.00	52	162.60	72	195.20
13	129.40	33	149.30	53	163.00	73	
14	129.80	34	149.50	54	163.50	74	
15	131.90	35	149.70	55	164.50	75	
16	133.70	36	153.80	56	164.80	76	
17	136.90	37	154.60	57	166.00	77	
18	138.00	38	154.70	58	167.50	78	
19	138.60	39	155.00	59	168.40	79	
20	139.40	40	155.40	60	170.30	80	
SUMATORIA				10747.40			
PROMEDIO				149.27			
DESV ST				22.02			
CV				14.75			
UNIFORMIDAD				51.39%			

## 2da Semana (14días)

CAMA NUEVA (g)											
1	245	21	340	41	360	61	375	81	390	101	420
2	285	22	340	42	360	62	375	82	390	102	425
3	290	23	340	43	365	63	380	83	390	103	425
4	295	24	340	44	365	64	380	84	395	104	430
5	300	25	340	45	365	65	380	85	395	105	430
6	305	26	345	46	365	66	380	86	395	106	435
7	305	27	345	47	365	67	380	87	395	107	440
8	315	28	345	48	370	68	380	88	400	108	450
9	315	29	350	49	370	69	385	89	400	109	455
10	315	30	350	50	370	70	385	90	405	110	460
11	320	31	350	51	370	71	385	91	405	111	
12	325	32	350	52	370	72	385	92	405	112	
13	330	33	350	53	370	73	385	93	405	113	
14	330	34	355	54	370	74	385	94	410	114	
15	330	35	355	55	370	75	385	95	410	115	
16	330	36	355	56	370	76	385	96	410	116	
17	330	37	355	57	370	77	390	97	415	117	
18	330	38	355	58	375	78	390	98	415	118	
19	330	39	360	59	375	79	390	99	415	119	
20	335	40	360	60	375	80	390	100	420	120	

SUMATORIA	40715
PROMEDIO	370.14
DESV ST	38.17
CV	10.31
UNIFORMIDAD	67.27%

<b>CAMA REUSADA (g)</b>											
1	268	21	367	41	390	61	402	81	425	101	458
2	282	22	368	42	390	62	405	82	426	102	463
3	289	23	370	43	391	63	406	83	427	103	465
4	290	24	371	44	391	64	406	84	428	104	470
5	291	25	372	45	392	65	408	85	434	105	471
6	292	26	372	46	393	66	409	86	436	106	471
7	296	27	374	47	393	67	411	87	437	107	473
8	310	28	375	48	393	68	413	88	438	108	487
9	330	29	376	49	397	69	414	89	438	109	509
10	336	30	378	50	397	70	416	90	439	110	
11	339	31	378	51	398	71	416	91	444	111	
12	340	32	380	52	398	72	418	92	444	112	
13	346	33	380	53	398	73	418	93	447	113	
14	347	34	382	54	399	74	420	94	448	114	
15	348	35	382	55	400	75	420	95	450	115	
16	352	36	383	56	400	76	421	96	452	116	
17	362	37	383	57	401	77	422	97	452	117	
18	363	38	383	58	402	78	423	98	454	118	
19	364	39	384	59	402	79	423	99	456	119	
20	366	40	387	60	402	80	424	100	458	120	

SUMATORIA	43378
PROMEDIO	397.96
DESV ST	46.65
CV	12.77
UNIFORMIDAD	65.14%

### 3ra Semana (21días)

CAMA NUEVA (g)									
1	660	21	735	41	770	61	805	81	835
2	665	22	735	42	775	62	805	82	840
3	675	23	740	43	775	63	805	83	845
4	680	24	740	44	775	64	810	84	845
5	695	25	740	45	780	65	810	85	850
6	695	26	740	46	780	66	810	86	855
7	700	27	745	47	780	67	815	87	855
8	700	28	750	48	785	68	815	88	855
9	710	29	750	49	785	69	815	89	855
10	710	30	755	50	785	70	820	90	855
11	715	31	755	51	785	71	825	91	870
12	715	32	755	52	785	72	830	92	870
13	725	33	755	53	785	73	830	93	875
14	725	34	755	54	790	74	830	94	875
15	725	35	755	55	795	75	830	95	885
16	725	36	760	56	795	76	835	96	895
17	730	37	765	57	795	77	835	97	920
18	730	38	765	58	800	78	835	98	925
19	735	39	765	59	800	79	835	99	935
20	735	40	770	60	800	80	835	100	950

SUMATORIA	78820
PROMEDIO	788.20
DESV ST	60.84
CV	7.72
UNIFORMIDAD	81%

CAMA REUSADA (g)									
1	655	21	780	41	815	61	840	81	885
2	675	22	780	42	815	62	845	82	885
3	695	23	780	43	815	63	855	83	890
4	700	24	785	44	820	64	855	84	895
<b>5</b>	710	<b>25</b>	785	<b>45</b>	820	<b>65</b>	860	<b>85</b>	895
6	720	26	785	46	820	66	860	86	900
7	720	27	790	47	820	67	860	87	905
8	730	28	790	48	820	68	865	88	915
9	735	29	795	49	820	69	865	89	925
<b>10</b>	740	<b>30</b>	795	<b>50</b>	820	<b>70</b>	865	<b>90</b>	925
11	745	31	795	51	820	71	870	91	930
12	745	32	795	52	825	72	870	92	930
13	755	33	800	53	825	73	875	93	940
14	755	34	805	54	825	74	875	94	950
<b>15</b>	760	<b>35</b>	805	<b>55</b>	826	<b>75</b>	875	<b>95</b>	960
16	760	36	810	56	830	76	875	96	970
17	760	37	810	57	830	77	875	97	1010
18	770	38	810	58	830	78	880	98	
19	770	39	815	59	830	79	880	99	
<b>20</b>	775	<b>40</b>	815	<b>60</b>	840	<b>80</b>	880	<b>100</b>	

SUMATORIA	80101
PROMEDIO	825.78
DESV ST	66.90
CV	8.10
UNIFORMIDAD	76.00%



#### 4ta Semana (28días)

CAMA NUEVA (kg)									
1	1.150	21	1.335	41	1.405	61	1.480	81	1.550
2	1.200	22	1.345	42	1.405	62	1.480	82	1.550
3	1.255	23	1.350	43	1.405	63	1.490	83	1.555
4	1.275	24	1.350	44	1.410	64	1.490	84	1.565
5	1.295	25	1.350	45	1.415	65	1.495	85	1.590
6	1.300	26	1.350	46	1.415	66	1.500	86	1.610
7	1.300	27	1.360	47	1.420	67	1.500	87	1.630
8	1.305	28	1.360	48	1.425	68	1.500	88	1.660
9	1.315	29	1.370	49	1.425	69	1.500	89	1.680
10	1.320	30	1.375	50	1.440	70	1.505	90	
11	1.320	31	1.375	51	1.445	71	1.505	91	
12	1.325	32	1.375	52	1.450	72	1.510	92	
13	1.325	33	1.380	53	1.450	73	1.510	93	
14	1.325	34	1.380	54	1.450	74	1.520	94	
15	1.330	35	1.390	55	1.450	75	1.520	95	
16	1.330	36	1.390	56	1.450	76	1.525	96	
17	1.330	37	1.395	57	1.460	77	1.535	97	
18	1.335	38	1.400	58	1.460	78	1.540	98	
19	1.335	39	1.400	59	1.470	79	1.540	99	
20	1.335	40	1.405	60	1.475	80	1.545	100	

	(kg)	(g)
SUMATORIA	126.750	126745
PROMEDIO	1.42	1424.10
DESV ST	0.10	
CV	7.00	
UNIFORMIDAD	89.88%	

CAMA REUSADA (kg)									
1	1.220	21	1.355	41	1.430	61	1.490	81	1.565
2	1.225	22	1.355	42	1.435	62	1.490	82	1.575
3	1.280	23	1.360	43	1.440	63	1.490	83	1.580
4	1.280	24	1.360	44	1.445	64	1.495	84	1.590
5	1.280	25	1.360	45	1.445	65	1.495	85	1.610
6	1.285	26	1.365	46	1.445	66	1.500	86	1.615
7	1.305	27	1.365	47	1.450	67	1.505	87	1.625
8	1.305	28	1.365	48	1.450	68	1.510	88	1.630
9	1.305	29	1.365	49	1.450	69	1.510	89	1.660
10	1.310	30	1.385	50	1.460	70	1.510	90	1.675
11	1.310	31	1.385	51	1.460	71	1.520	91	1.675
12	1.320	32	1.390	52	1.460	72	1.525	92	
13	1.320	33	1.395	53	1.470	73	1.530	93	
14	1.330	34	1.395	54	1.475	74	1.530	94	
15	1.340	35	1.400	55	1.475	75	1.545	95	
16	1.345	36	1.410	56	1.475	76	1.545	96	
17	1.350	37	1.415	57	1.480	77	1.550	97	
18	1.350	38	1.420	58	1.480	78	1.555	98	
19	1.350	39	1.420	59	1.485	79	1.555	99	
20	1.350	40	1.425	60	1.485	80	1.565	100	

	(kg)	(g)
SUMATORIA	131.26	131260
PROMEDIO	1.44	1442.42
DESV ST	0.10	
CV	7.19	
UNIFORMIDAD	83.52%	

### 5ta Semana (35días)

#### CAMA NUEVA (kg)

1	1.930	21	2.090	41	2.200	61	2.290	81	2.600
2	1.965	22	2.090	42	2.200	62	2.295	82	
3	1.990	23	2.090	43	2.210	63	2.305	83	
4	1.995	24	2.095	44	2.210	64	2.315	84	
5	2.000	25	2.100	45	2.210	65	2.315	85	
6	2.000	26	2.120	46	2.220	66	2.320	86	
7	2.020	27	2.120	47	2.220	67	2.340	87	
8	2.025	28	2.135	48	2.220	68	2.345	88	
9	2.025	29	2.135	49	2.240	69	2.350	89	
10	2.030	30	2.145	50	2.245	70	2.350	90	
11	2.040	31	2.150	51	2.250	71	2.355	91	
12	2.050	32	2.160	52	2.255	72	2.380	92	
13	2.060	33	2.160	53	2.265	73	2.395	93	
14	2.065	34	2.165	54	2.275	74	2.405	94	
15	2.065	35	2.170	55	2.280	75	2.410	95	
16	2.070	36	2.175	56	2.280	76	2.425	96	
17	2.075	37	2.185	57	2.280	77	2.425	97	
18	2.080	38	2.185	58	2.280	78	2.440	98	
19	2.080	39	2.190	59	2.285	79	2.475	99	
20	2.080	40	2.195	60	2.285	80	2.545	100	

	(kg)	(g)
SUMATORIA	178.49	178490
PROMEDIO	2.20	2203.58
DESV ST	0.14	
CV	6.41	
UNIFORMIDAD	87.65%	

---

**CAMA REUSADA (kg)**

1	1.815	21	2.025	41	2.190	61	2.260	81	2.520
2	1.835	22	2.045	42	2.190	62	2.265	82	
3	1.885	23	2.050	43	2.200	63	2.275	83	
4	1.895	24	2.060	44	2.200	64	2.290	84	
5	1.900	25	2.065	45	2.210	65	2.290	85	
6	1.905	26	2.070	46	2.210	66	2.295	86	
7	1.905	27	2.085	47	2.220	67	2.300	87	
8	1.905	28	2.095	48	2.220	68	2.305	88	
9	1.915	29	2.105	49	2.220	69	2.325	89	
10	1.945	30	2.105	50	2.220	70	2.335	90	
11	1.960	31	2.105	51	2.225	71	2.340	91	
12	1.965	32	2.110	52	2.225	72	2.345	92	
13	1.985	33	2.110	53	2.235	73	2.345	93	
14	1.985	34	2.120	54	2.235	74	2.370	94	
15	1.985	35	2.120	55	2.240	75	2.375	95	
16	2.000	36	2.135	56	2.250	76	2.390	96	
17	2.005	37	2.150	57	2.250	77	2.395	97	
18	2.005	38	2.175	58	2.250	78	2.430	98	
19	2.020	39	2.180	59	2.255	79	2.450	99	
20	2.020	40	2.185	60	2.260	80	2.470	100	

---

	(kg)	(g)
SUMATORIA	174.81	174805
PROMEDIO	2.16	2158.09
DESV ST	0.16	
CV	7.48	
UNIFORMIDAD	79.01%	

---

### 6ta Semana (42días)

CAMA NUEVA (kg)							
1	2.755	21	2.950	41	3.105	61	3.250
2	2.755	22	2.980	42	3.105	62	3.275
3	2.765	23	2.980	43	3.110	63	3.275
4	2.770	24	2.990	44	3.110	64	3.310
5	2.790	25	2.995	45	3.120	65	3.320
6	2.815	26	3.005	46	3.120	66	3.335
7	2.815	27	3.010	47	3.140	67	3.355
8	2.820	28	3.015	48	3.155	68	3.355
9	2.845	29	3.040	49	3.155	69	3.375
10	2.845	30	3.045	50	3.165	70	3.395
11	2.855	31	3.060	51	3.180	71	3.645
12	2.870	32	3.065	52	3.200	72	
13	2.890	33	3.065	53	3.200	73	
14	2.900	34	3.070	54	3.205	74	
15	2.915	35	3.075	55	3.205	75	
16	2.920	36	3.075	56	3.215	76	
17	2.920	37	3.085	57	3.220	77	
18	2.930	38	3.085	58	3.235	78	
19	2.930	39	3.100	59	3.245	79	
20	2.940	40	3.100	60	3.245	80	
			(kg)	(g)			
SUMATORIA			218.16	218160			
PROMEDIO			3.07	3072.68			
DESV ST			0.18				
CV			5.94				
UNIFORMIDAD			92.96%				

<b>CAMA REUSADA (g)</b>							
1	2.610	21	2.910	41	3.070	61	3.205
2	2.690	22	2.910	42	3.075	62	3.280
3	2.715	23	2.915	43	3.080	63	3.285
4	2.720	24	2.950	44	3.095	64	3.330
5	2.725	25	2.955	45	3.115	65	3.340
6	2.740	26	2.975	46	3.115	66	3.340
7	2.760	27	2.980	47	3.120	67	3.350
8	2.790	28	2.980	48	3.130	68	3.360
9	2.800	29	2.985	49	3.130	69	3.375
10	2.815	30	3.000	50	3.135	70	3.525
11	2.820	31	3.005	51	3.140	71	
12	2.825	32	3.015	52	3.145	72	
13	2.830	33	3.015	53	3.145	73	
14	2.855	34	3.015	54	3.155	74	
15	2.860	35	3.015	55	3.155	75	
16	2.860	36	3.015	56	3.170	76	
17	2.880	37	3.025	57	3.185	77	
18	2.905	38	3.035	58	3.185	78	
19	2.905	39	3.055	59	3.190	79	
20	2.905	40	3.070	60	3.200	80	

	(kg)	(g)
SUMATORIA	211.96	211960
PROMEDIO	3.030	3028.00
DESV ST	0.191	
CV	6.31	
UNIFORMIDAD	84.29%	

**7ma Semana (49días)**

<b>CAMA NUEVA (kg)</b>					
1	3.240	21	3.815	41	4.055
2	3.485	22	3.815	42	4.060
3	3.490	23	3.845	43	4.065
4	3.490	24	3.855	44	4.070
5	3.545	25	3.855	45	4.100
6	3.605	26	3.865	46	4.110
7	3.610	27	3.875	47	4.115
8	3.625	28	3.880	48	4.125
9	3.670	29	3.880	49	4.130
10	3.675	30	3.905	50	4.140
11	3.680	31	3.945	51	4.150
12	3.710	32	3.945	52	4.160
13	3.715	33	3.980	53	4.190
14	3.720	34	4.005	54	4.205
15	3.720	35	4.010	55	4.215
16	3.740	36	4.015	56	4.250
17	3.750	37	4.015	57	4.335
18	3.795	38	4.025	58	4.370
19	3.795	39	4.030	59	4.390
20	3.805	40	4.035	60	4.705

	(kg)	(g)
SUMATORIA	235.40	235400
PROMEDIO	3.92	3923.33
DESV ST	0.26	
CV	6.65	
UNIFORMIDAD	86.67%	

CAMA REUSADA (kg)					
1	3.350	21	3.745	41	3.995
2	3.395	22	3.755	42	4.000
3	3.410	23	3.815	43	4.010
4	3.470	24	3.835	44	4.015
5	3.545	25	3.840	45	4.050
6	3.580	26	3.845	46	4.050
7	3.605	27	3.870	47	4.050
8	3.610	28	3.880	48	4.070
9	3.630	29	3.890	49	4.080
10	3.645	30	3.905	50	4.080
11	3.660	31	3.915	51	4.090
12	3.675	32	3.915	52	4.115
13	3.685	33	3.925	53	4.130
14	3.695	34	3.925	54	4.160
15	3.695	35	3.930	55	4.180
16	3.700	36	3.935	56	4.190
17	3.710	37	3.960	57	4.240
18	3.735	38	3.965	58	4.250
19	3.740	39	3.965	59	4.320
20	3.740	40	3.990	60	4.355

	(kg)	(g)
SUMATORIA	232.51	232510
PROMEDIO	3.88	3875.17
DESV ST	0.23	
CV	5.97	
UNIFORMIDAD	90.00%	



**Apéndice 5.** Identificación semanal de hongos en cama nueva y cama reusada, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.

<b>ESPECIES DE HONGOS AISLADOS POR SEMANA</b>		
<b>SEMANAS</b>	<b>CAMA NUEVA</b>	<b>CAMA REUSADA</b>
0	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus</i> sp. <i>Aspergillus niger</i> , <i>Scopulariopsis</i> sp.	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus</i> sp. <i>Aspergillus niger</i>
1	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus</i> sp. <i>Aspergillus niger</i> , <i>Scopulariopsis</i> sp.	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus</i> sp. <i>Aspergillus niger</i> , <i>Aspergillus flavus</i>
2	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus</i> sp. <i>Aspergillus niger</i> , <i>Aspergillus flavus</i> <i>Aspergillus terreus</i> , <i>Scopulariopsis</i> sp.	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus</i> sp. <i>Aspergillus niger</i> , <i>Aspergillus flavus</i> <i>Aspergillus terreus</i> , <i>Fusarium</i> sp.
3	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus</i> sp. <i>Aspergillus niger</i> , <i>Aspergillus glaucus</i> <i>Rhizopus</i>	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus</i> sp. <i>Rhizopus</i>
4	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus</i> sp. <i>Aspergillus flavus</i> , <i>Aspergillus niger</i> . <i>Aspergillus terreus</i> , <i>Fusarium</i> sp. <i>Rhizopus</i>	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus</i> terreus, <i>Rhizopus</i>
5	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus</i> terreus, <i>Aspergillus niger</i> , <i>Rhizopus</i>	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus</i> terreus, <i>Rhizopus</i>
6	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus</i> terreus, <i>Aspergillus niger</i> , <i>Rhizopus</i>	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus</i> terreus, <i>Aspergillus</i> Níger, <i>Rhizopus</i>
7	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus</i> terreus, <i>Aspergillus niger</i> , <i>Rhizopus</i>	<i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aspergillus</i> terreus, <i>Rhizopus</i>

**Apéndice 6.** Títulos contra Gumboro en aves criadas en cama nueva y reusada al final de la campaña, Julio-Agosto, Lima-Perú. 2003.

<b>NÚMERO DE AVES</b>	<b>CAMA NUEVA</b>	<b>CAMA REUSADA</b>
<b>1</b>	46	116
<b>2</b>	54	170
<b>3</b>	80	275
<b>4</b>	80	343
<b>5</b>	116	362
<b>6</b>	512	512
<b>7</b>	793	512
<b>8</b>	878	646
<b>9</b>	964	846
<b>10</b>	994	867
<b>11</b>	1399	1835
<b>12</b>	1823	2883
<b>13</b>	2072	3642
<b>14</b>	2464	4135
<b>15</b>	2592	4951

## VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Alexander, D. 2003. Newcastle Disease, Other avian Paramyxoviruses, and Pneumovirus Infections. En: Disease of Poultry. Ed. Saif. Y.M. Iowa State Press. USA. 63-81.
2. Allen, P.; H. Fetterer. 2002. Recent advances in biology and immunology of Eimeria species and in diagnosis and control of infection with these coccidian parasites of poultry. Clinical Microbiology Reviews. Jan 15 (1):58 - 65.
3. Aloisi, G. 1996. Aspergilosis, una enfermedad ambiental. Avicultura Profesional. 14 (2): 18-19.
4. Andrews, W.; T. Hammack. 2003. Bacteriological analytical manual. 8th edition. Chapter 5. U.S. Department of health and human services, U.S. Food & Drug Administration, Center for Food Safety & Applied Nutrition.1-20.
5. Bafundo, K. 1991. Managing coccidiosis especially in broiler breeder pullets. Atlanta, Georgia. Misset word poultry 7 (9): 39 – 40.
6. Bafundo, K. 1984. Revisión las técnicas para el diagnóstico de la coccidiosis en pollos de engorde. Avicultura profesional. 6(4): 136 – 138.
7. Bankowski, R.; B. Reynolds. 1975. Persistence of Velogenic Viscerotropic Newcastle Disease Virus in Litter. Avian Dis. 19 (3):612 - 616. U.S.A
8. Barnes, J.; J-P. Vaillancourt; W. Gross. 2003. Colibacillosis. En: Disease of Poultry, 11<sup>th</sup>. ed. Y. M. Saif; H. J. Barnes; J. R. Glisson; A. M. Fadly; L. R. McDougald; D. E. Swayne. Ed. Ames: Iowa State University, Press. 631-645.

9. Batista, J. 1986. Aspectos gerais sobre a intoxicação e contaminação a través da cama aviária. *Avicultura Industrial*. São Paulo, Brasil. 76, (919): 32-34.
10. Bellaver C.; J. Palhares. 2003. Uma visão sustentável sobre a utilização da cama de aviário. *Avicultura Industrial*. São Paulo, Brasil. 94 (6): 14 - 18.
11. Bellaver, C.; J. Palhares. 2002. Aproveitando o potencial da CA. Edit. Gessulli. *Avicultura Industrial*. São Paulo, Brasil. 92 (3): 10 - 13.
12. Bernal, J. 1993. El conteo de oocistos en heces con recurso en la evaluación de programas anticoccidiales. IV Jornada Avícola. Universidad Autónoma de México.
13. Bland, M.; Y. Ghazikhanian. 1998. Litter Management and Poultry Health. Nebraska Department of Veterinary and Biomedical Sciences Extension Newsletters. U.S.A.
14. Borchert, A. 1981. *Parasitologia Veterinaria*. 3ed. Ed Hemisferio Sur. Argentina. 608 - 618.
15. Brake, J. 1992. A Practical Guide for Composting Poultry Litter. Mississippi State University. MAFES Bulletin 981 published June. Disponible en: <http://www.msstate.edu/dept/poultry/complit.htm>.
16. Brentano, L. 2001. Fatores Intercorrentes à Doença de Gumboro: Anemia Infecciosa das Galinhas. II Simposio de Doença de Gumboro. 21 y 22 de Novembro. FACTA. Brazil. 53 - 63.
17. Butcher G.; Miles, R. 1993. Prevención y control de Gumboro. *Industria Avícola*. Julio. Perú. 8-10.
18. Butcher, G.; R. Miles. 1996. Causes and prevention of wet litter in broiler houses. University of Florida, (UF/IFAS). Florida – EEUU.
19. Caiña Vela, P. 2000. Recuento de Ooquistes de *Eimeria sp*. En cama nueva y su relación con la pigmentación en pollos de carne. Tesis de Bachillerato. Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos. 46p.
20. Castillo, M. 2001. Algunas consideraciones y alternativas al momento de reutilizar la cama en avicultura. Publicaciones Profesionales C.A. Valencia - Venezuela. 1-6.

21. Cavanagh, D.; S. Naqi. 2003. Infectious Bronchitis. In: Disease of Poultry. Ed. Saif. Y.M. Iowa State Press. USA. 101-115
22. Cervantes, H. 1994. Control de Salmonella En: Reproductoras de Engorde y su Progenie. VIII Seminario Internacional de Patología Aviar. Junio 6-10. Georgia. E.U.A. 393 - 415.
23. Chapman, H. and B. Johnson. 1992. Oocyst of eimeria in the litter of broilers reared to eight weeks of age before and after withdrawal of lasalocid or salinomycin. Poultry Sci 71:1342 -1347.
24. Clark, F. 2000. Identification of Poultry Parasite Problem. Avian Advice. Winter. 2 (2): 8-10.
25. Clementino, E. 2000. Avaliação de alguns materiais usados como cama sobre o desempenho de frangos de corte. Cienc. Agrotec. São Paulo, Brasil. 14 (4): 1024 -1030.
26. Comoto, G. 2002. Prevención de la Coccidiosis. Revista de Ciencias Veterinarias. Lima, Perú. 18 (3): 8-9.
27. Costa, C. A. F. y V. S. Silva. 1996. Efeito da idade das aves e da reutilização e manejo da cama do aviário sobre a coccidiose em frangos de corte. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 48 (4): 403 – 411.
28. Costa, C. A. F.; A. L. Guidoni; D. P. Piva; V. S. Avila. 2000. Coccidiosis and performance in broilers with anticoccidial medicated feed starting at different ages. Arq. Bras. Med. Vet Zootec. 52 (2): 144 – 149.
29. Cutler, G. J. 1993. Microorganisms and Disease. In: Comercial Chicken Meat and Production. Bell, D. D.: W. D. Weaver and Jr. Kluwer. 5<sup>th</sup> Edition. Academic Publishers. USA. 433 - 442.
30. Czarick, M. 2004. Manejo de la cama. Industria avícola. 51 (6): 18 – 21.
31. Czarick, M. y M. Lacy. 1997a. Controlling litter moisture and amonia. Cooperative of agricultural and enviromental science. University of Georgia. Athens, Georgia. 9 (3):1 – 3.
32. Czarick, M.; M. Lacy. 1997b. Controlling litter moisture. Cooperative of agricultural and enviromental science. University of Georgia. Athens, Georgia. 9 (12): 1 – 3.
33. De Almeida, M. 1986. Fatores que afetam a umidade da “cama”. Avicultura Industrial. São Paulo, Brasil. 76 (919): 16-18.

34. De Angelo, J. 1997. Material de cama: qualidade, quantidade e efeito sobre o desempenho de frangos de corte. R. Bras. Zootec. 26 (1): 121-130.
35. Del Cacho, E.; Sierra, M. A.; Sánchez - Acedo, C. 1999. Coccidiosis aviar. En: Cordero del Capillo Ed. Parasitología veterinaria. Mc-Grow Hill Interamericana. 757 - 768.
36. Díaz, F. 1999. Bioseguridad en el control de plagas. En: Bioseguridad en la Industria Avícola. Meek, E. y Atlanta, H. 1999. Colombia. 112-130.
37. Donald, J. 1997a. El ABC de la ventilación en galpones avícolas. Avicultura Profesional. Lima, Perú. 15 (3): 24 - 28.
38. Donald, J. 1997b. El ABC de la ventilación en galpones avícolas : Sistemas de ventilación. Avicultura Profesional. Lima, Perú. 15 (3): 35 - 42.
39. Donald, J. 1997c. El ABC de la ventilación: Asegurándose que el sistema funciona. Avicultura Profesional. Lima-Perú. 15 (3): 37 - 38.
40. Dossier, W. 2002. Influence of Ammonia on Broiler Performance. The Poultry Informed Profesional. 66: 1 - 3.
41. Esmail, S. H. M. 2003. Ideas inspiradas para invertir en casetas de pollos de engorda. Industria avícola. 50 (5): 33 – 36.
42. Garlich, J. 1999. Microbiología del tracto intestinal aviar. XVI Congreso Latinoamericano de Avicultura. 21-24 de Setiembre. 110-120.
43. Hafez, M. 2002. Infección de la Bolsa de Fabricio. XIV Curso avimex de salud y productividad animal. Evolución de la enfermedad de Gumboro Innovaciones para su control. Julio 26. México. 7-49
44. Hernández, R.; J. O. Cazetta. 2001. Método simples e accesible para determinar amonia liberada pela cama aviaria. Rev. Bras. Zootec. 30 (3): 824 – 829.
45. ITINTEC. 1990. Norma Técnica Nacional. Leche y productos lácteos. Ensayos Microbiológicos. Instituto de Investigación Tecnológica Industrial y de Normas Técnicas (ITINTEC) . 202.083. 90.09-26. pp 1-24. Lima-Perú.
46. Jannsen, L. 2000. La Batalla contra la coccidiosis continúa. Avicultura profesional. Lima, Perú. 18 (3): 30 - 32. Jones, R. 2003. En: Disease of Poultry. Ed. Saif. Y.M. Iowa State Press. USA. 293 - 297.
47. Jones, R. 2003. Infectious Bursal Disease. En: Disease of Poultry. Ed. Saif. Y.M. Iowa State Press. USA. 293 - 298.

48. Johnson, J.; W. M. Reid. 1970. Anticoccidial Drugs: Lesion Scoring Techniques in Battery and Floor Pen Experiments with Chickens. *Exper. Parasitol.* 28(1):30 - 36.
49. Jordan, F.T. W. 1990. Poultry diseases. 3rd ed. Bailliere Tindal. England. 226 – 241.
50. Jove Martel, A. L. 2004. Evaluación de las cepas H120 y M48 en programas de vacunación contra Bronquitis Infecciosa Aviar en pollos de carne. Tesis de Bachillerato. Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos. 78p.
51. King, D. 1999. Enfermedad de Newcastle. XVI Congreso Latinoamericano de Avicultura. 21 al 24 Setiembre. Perú. 56 - 62.
52. Kristensen, H. H. y C. M. Wathes. 2000. Ammonia and poultry welfare: a review. *World's Poultry Science Journal.* 56 (3): 235 – 345.
53. Lacy, M. 2002a. Broiler Management. In: Comercial chicken meat and egg product by Bell, D.D. and Weaver, W. 5ta edition. Kluwer Academic Publishers. 829 – 832.
54. Lacy, M. 2002b. Litter quality and broiler performance. Cooperative Extension Service. The University of Georgia College of Agricultural & Environmental Sciences. EEUU. 1 - 4.
55. Lamas, J. 1990. Bronquitis infecciosa de las gallinas. *Avicultura Profesional.* 8 (2): 44.50.
56. Lillehoj, H. S.; E. P. Lillehoj. 2000. Avian coccidiosis. A review of acquired intestinal immunity and vaccination strategies. *Avian Dis.* 44: 408 – 425.
57. Long, P.L. 1975. Sampling broiler house litter for coccidial oocyst. *Poultry Sci* 16:583 - 592.
58. Long, P.L. 1981. Epidemiological studies on coccidiosis in chickens. In: International Congress of the World Veterinary Poultry Association, 7, Oslo. Proceedings of the western Poultry Disease Conference. Oslo: WVPA. 83.
59. Long P. L y L. P. Joyner 1996. Progress of Coccidiosis Research En: Profiles of Coccidiologists. 2da edicion. Faculty Healthcare Sciences, Kingston University and St George's Hospital Medical School, Cranmer Terrace, London.  
([http://www.iah.bbsrc.ac.uk/Eimeria/new\\_page\\_4.htm](http://www.iah.bbsrc.ac.uk/Eimeria/new_page_4.htm))

60. Lott, B. 2003a. Amônia. *Avicultura Industrial*. São Paulo, Brasil. 94 (4): 34-36.
61. Lott, B. 2003b. El amoniaco puede causar pérdidas importantes. *Industria avícola*. 50 (10): 8 – 10.
62. Lucio, B. 1995. Bronquitis infecciosa. II Seminario Técnico Avícola: Simposio de *Salmonella enteritidis* del 16-19 de Mayo. Santa Cruz. Bolivia. pp 167-172.
63. Lukert, D.; Y.M. Saif. 2003. Infectious Bursal Disease. En: *Disease of Poultry*. Ed. Saif. Y.M. Iowa State Press. USA. 161 – 179
64. Machado, P. 1986. É preciso que se criem fontes alternativas de material para cama de aviários. *Avicultura Industrial*. São Paulo, Brasil. 76 (919): 12-13.
65. Malone, G. 1987. Controle do meio ambiente nos galpões de frangos de corte. *Avicultura Industrial*. São Paulo, Brasil. 77 (929): 40 - 44.
66. McDougald, L. Protozoal Infections. 2003. En: *Disease of Poultry*, 11<sup>th</sup>. ed. Y. M. Saif; H. J. Barnes; J. R. Glisson; A. M. Fadly; L. R. McDougald; D. E. Swayne. Ed. Ames: Iowa State University, Press. 973 – 990.
67. McDougald, L. 2000. Proceedings of the Georgia international Poultry Course. University of Georgia, Athens. 22 – 26.
68. McDougald, L. 1998. Intestinal protozoa important to poultry. *Poultry science*. 77: 1156 – 1158.
69. McDougald, L. 1983. Terapia y control de la coccidiosis. En: V Seminario internacional e patología aviar. Memorias. Athens, Georgia. 114.
70. McFerran, J. B. 2003. Adenovirus Infections. En: *Disease of Poultry*. Ed. Saif. Y.M. Iowa State Press. USA. 213 - 227.
71. Meinecke, C; J. Hoyer; E. Stephenson. 1986. Aspergilosis por causa de la yacaja. *Industria Avícola*. Diciembre. 8 - 11.
72. Melhorn, H. 1993. Manual de parasitología veterinaria. Bogota. Grass. 282 – 292.
73. Miller, F. 1999. Poultry Farm Pioneers Low-Rate Composting. *Journal of composting y recycling*. Byocycle Environmental Expert, S.L. 40 (8): 1-5.
74. Montassier, H. 2001. Doença de Gumboro: Imunologia. II Simposio de Doença de Gumboro. 21 y 22 de Novembro. FACTA. Brazil. 37-45.



75. Morales, O. 1993a. Consideraciones sobre el control de la Enfermedad de Newcastle. IV Congreso Nacional de Avicultura. 23 al 26 Agosto. Arequipa. 63 - 69.
76. Morales, O. 1993b. La Enfermedad de Gumboro. Mundo Avícola. V2, N8. Abril. Perú. 14 - 21.
77. Mouchrek, J; M. Carneiro; J. Resende; N. Martins. 1996. Presença de coliformes en cinco tipos de cama-de-frango. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., 48, (4): 387 - 395.
78. Nagaraja, K. 1993. Patogenicidad de la *Escherichia coli* y los factores de stress en los pollos de engorde. Avicultura Profesional. 10 (4): 176 - 180.
79. Nagaraja, K. 1992. Influencia del amoniaco sobre el sistema de defensa de las aves. Avicultura Profesional. Lima, Perú. 9 (3): 132 - 135.
80. Noll, S. 1992. Interacciones entre el Manejo de la Cama y la salud de la Parvada. Avicultura Profesional. Lima, Perú. 10 (1): 42 - 43.
81. North, M. O. 1984. Broiler, Roster, and Capon Management. In: Commercial Chicken Production Manual (Third Edi) Avi Publishing Company, Inc. Westport, Connecticut. 357 - 397.
82. North, M. 1990. Manual de producción avícola. México. Manual moderno. pp. 751 – 757.
83. Nunes, S. 1986. Constantes contatos com fornecedores garantem a qualidade do material para camas de aviário. Avicultura Industrial. São Paulo, Brasil. 76 (919): 8 - 9.
84. Paganini, F. 2000. Cama de Frangos. Aspectos microbiológicos na reutilização da cama de frangos de corte. Avicultura Industrial. São Paulo, Brasil. 90 (1074): 76 - 77.
85. Paganini, F. 2004. Manejo de Cama. En: Produção de Frangos de Corte. Facta. Brasil. 108 - 115.
86. Padrón Navarro, M. 1994. Métodos de Laboratorio para la Detección de *Salmonella enteritidis* y Programas de seguimientos. II Seminario Técnico Avícola. Simposio de *Salmonella Enteritidis*. Mayo-1995. Bolivia. 7 - 18.
87. Pérez C. C. M. 2005. Evaluación de 2 programas de vacunación que contiene la cepa 2512 de la enfermedad de Gumboro frente a la infección

- experimental con la cepa F52170. Tesis de Bachillerato. Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos. 66.
88. Peeters, J.; J., Derijcke; M., Verlindem; R., Wyffels. 1994. Sensitivity of Avian Eimeria spp. To seven Chemical and five Ionophore Anticoccidials in Five Belgian Integrated Broiler Operations. Avian Dis. 38 (3): 483 - 493.
89. Pery, P.; M. Naciri; P. Yvore. 2000. Pathophysiology of coccidiosis. En: XXI World 's Poultry Congress. 20 al 24 Agosto. Montreal, Canada.
90. Pietzsch, O. 1985. Methods of the detection of Salmonella - Standardization and Harmonization of the Procedure. Proceedings of the International Symposium on Salmonella. July 19 y 20. USA. 7 - 15.
91. Quintana, J. 1999. Avitecnia: Manejo de las aves domésticas. 3ªed. Ed Trillas. México. 14 - 21.
92. Rally, N. 1992. Interacciones entre el Manejo de la cama y la Salud de la Parvada. Avicultura Profesional. 10 (1): 42-43.
93. Reid, W.H. 1978. Coccidiosis. In: Diseases of Poultry. Hosftad, M.S. and R.W. Calmek. (Eds.). 7ed. Ames. Iowa St. Univ. Press. 949.
94. Reyna, P.S., L.R. McDougald, and G. F. Mathis. 1983. Survival of coccidian in poultry litter and reservoirs of infection. Avian. Dis. 27 (2): 464 - 473.
95. Rojas, E. 1986. Falta maravalha na região. Avicultura Industrial. São Paulo, Brasil. 76 (919): 10 - 11.
96. Rojas, M. 1990. Parasitismo de los rumiantes domésticos. Terapia, prevención y modelos para su aprendizaje. Edit. Mijosa. Lima – Perú. 369-370.
97. Rose, M.E. 1985. Inmune responses to Eimeria infecciones. In: Research in avian coccidiosis. McDougald, L.R; Joyner, L.P. and Long, P.L. (eds). Proceedings of the Georgia Coccidiosis Conference. 449 - 469.
98. Rosenberger, J. 2003. Reovirus Infections. En Disease of Poultry. Ed. Saif. Y.M. Iowa State Press. USA. 283 – 291.
99. Rosete, A. 2001. Principales variables del clima que afectan la crianza del pollo de engorde. Avicultura Profesional, 19 (5): 14.
100. Ruiz, H. R. 1990. Coccidiosis aviar. Venezuela: Litopar. 43 – 77, 141 – 159.

101. Ruff, M. D. 1985. Coccidiosis en la utilización nutritiva. *Ind. Avic.* 32(7). E.E.U.U. 31 - 32.
102. Ruff, M. D. 1991. Interacción de bajos niveles de coccideas con otras enfermedades. *Avic. Prof.* 9 (1): 15 – 20.
103. Salinas Jiménez, M. E. 2000. Niveles de ooquistes de *Eimeria* en cama y su relación con las lesiones intestinales en pollos broilers. Tesis de Bachillerato. Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 37.
104. Sampaio, M. A.; R. P. Schocken-Iturrino; A. M. Sampaio; S. C. Berchielli; A. Biondi. 1999. Estudo da população de amonia da cama de frangos tratada com gesso agrícola. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 51 (6): 559 – 564
105. Schat, K. 2003. Chicken Infectious Anemia. En: *Disease of Poultry*. Ed. Saif. Y.M. Iowa State Press. USA. 182 - 198.
106. Schocken-Iturrino, R; A. Sampaio; M. Sampaio; A. Berchieri; S. Berchielli. 1996. Microbiological analyses of poultry litter used for ruminant feeding. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 48 (4): 435 - 443.
107. Schrader, J. S., R. S. Singer; E. R. Atwill. 2004. A prospective study management and litter variables associated with cellulitis in California broilers flock. *Avian Dis.* 48: 522 – 530.
108. Shane, S. 1999. En los EUA se prefiere el acondicionamiento de la cama. *Industria Avícola*. Lima, Perú. 24 - 25.
109. Shirley, M. 1994. Epizootiología. Simposio internacional sobre coccidiosis. Sao Paulo. Brasil. 11 – 12.
110. Shirley M. W. 1995. *Eimeria* and *Isospora*. In: *Biotechnology Guidelines on techniques in coccidiosis research*. Eckert, J., R. Braun, M.W. Shirley, P. Coudert (Eds). Published by The European commission. Luxemborg. 4.
111. Shirley, M. 2002. Control de la coccidiosis. *Industria avícola*. 49 (12):22 – 26.
112. Silva B., A. M. 1997. Inmuno-Protección por vacuna oleosa y/o viva frente a una infección experimental de la enfermedad de Newcastle en pollos de carne. Tesis de Bachillerato. Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos. 84.

113. Soulsby, E. J. L. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. México: Interamericana. pp. 609 – 634.
114. Stephens C. P. y D. Hampson. 2001. Intestinal spirochete infections of chickens: a review of disease associations, epidemiology and control. *Anim Health Res Rev.* 2 (1): 83 - 91.
115. Suls, L. 2000. La batalla contra la coccidiosis. *Avicultura profesional.* 18 (3): 30 – 32.
116. Tabler, T. 2000. Importance of Litter Quality to Broiler Producers. *Avian Advice. Winter. Georgia - EEUU.* 2 (2): 3 - 5.
117. Trevizoli, J. 2001. Medidas Profiláticas Gerais contra a Doença de Gumboro. II Simposio de Doença de Gumboro. 21 y 22 de Novembro. FACTA. Brazil. 135 - 140.
118. Vermeulen, A. N.; P. M. Schetters; T. C. Schaap. 2001. Control of coccidiosis in chickens by vaccination. *Vet Parasitol* 100 (1-2):13 - 20.
119. Vertommen, M., y B. Kouwenhoven. 1994. Factores que contribuyen a la prescencia de coccdiosis. *MV. Rev. de Cien. Vet., Lima,* 10 (4):3 - 4.
120. Vest, L. 1986. Manejo da cama ajuda no controle dos galpoes e de doenças. *Avicultura Industrial. São Paulo, Brasil.* 76 (919): 14 - 15.
121. Villegas, P. 1983. V Seminario Internacional de Patología Aviar. *Memorias. P. 114-121. Athens, Georgia EUA.*
122. Villegas, P: A. Banda. 2001. Enfermedad infecciosa de la bolsa. XVII Congreso latinoamericano de avicultura. Por la seguridad alimentaria del milenio. Recopilación: Comisión Científica del XVII Congreso Latinoamericano de Avicultura. del 9 al 12 de Octubre. Guatemala. 1-8.
123. Watkins, K. 1998. Tendencia actual en el control de la coccidiosis. *Mundo avícola y porcino.* 6 (26): 25 – 27.
124. Whiteman, C. y L. Bickford. 1983. Enfermedades de las aves. *American asociation of avian pathologists. Poultry pathology laboratory. Univ. Pennsylvania. New Balton center.* 171 – 177.
125. Whiteman, C.; B. Ford. 1993. Manual de Enfermedades de las Aves. *Asociación Americana de Patólogos Aviares. 2da Edición.* 34 - 38.
126. Williams, R. B. 2002. Anticoccidial vaccines for broilers chickens: pathways to succsess. *Avian pathology.* 31: 317 – 353.

127. Willis, W. 2000. Effect of delayed placement on the incidence of *Campylobacter jejuni* in broiler chickens. Poult Sci. 79 (10): 1392 - 1395.
128. Wu, S. Q.; M. Wang; Q. Liu; Y. J. Zhu; X. Suo; J. S. Jiang. 2004. Construction of DNA vaccines and their induced protective immunity against experimental *Eimeria tenella* infection. Parasitol Res. 94: 332 - 336.
129. Wyatt, R. 1987. Avaliação bacteriológica e micológica da cama. Avicultura Industrial. São Paulo, Brasil. 77 (931): 32 - 34.